BULLETINS

DE LA

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS

TOME DIX-NEUVIÈME, 1921

BULLETINS

DE LA

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS



TOME DIX-NEUVIÈME

1921

MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, Boulevard Saint-Germain, Paris (VIe)

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS

LISTE DES MEMBRES

1921.

MEMBRES HONORAIRES

MM.

A. Béclère, médecin de l'hôpital Saint-Antoine, 122, rue de la Boëtie.

Comby (J.), médecin honoraire des hôpitaux, 32, rue de Penthièvre.

Jalaguier, professeur agrégé, 25, rue Lavoisier.

Kirmisson, professeur honoraire, villa des Étoiles, à Binic (C.-du-N.).

Le Gendre, médecin honoraire des l'hôpitanx, 2, boulevard de Cimiez, à Nice.

Variot, médecin honoraire des hôpitaux, 1, rue de Chazelles,

MEMBRES TITULAIRES

Médecins.

MM.

Apert, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 14, rue Marignan.

Armand-Delille, médecin des hôpitaux, 14, avenue du Bois-de-Boulogne.

Aviragnet, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 1, rue de Courcelles.

Babonneix, médecin des hôpitaux, 25, rue de Marignan.

Barbarin (Paul), 186, faubourg Saint-Honoré.

Barbier (Henry), médecin de l'hôpital Hérold, 5, rue de Monceau.

Blechmann, chef de clinique infantile à la Faculté, 5, rue de Châteaudun.

Boulloche, médecin de l'hôpital Bretonneau, 5, rue Bonaparte.

Darré, médecin des hôpitaux, 31, rue Boissière.

Dufour (Henri), médecin de l'hôpital Broussais, 49, avenue Victor-Hugo.

Duhem (Paul), 80, boulevard Saint-Germain.

Génévrier, 8, rue du Pré-aux-Clercs.

Gillet (Henri), 33, rue Saint-Augustin.

Grenet, médecin des hôpitaux, 176, boulevard Saint-Germain.

Guillemot, médecin de l'hôpital Bichat, 215 *bis*, boulevard Saint-Germain.

Guinon (Louis), médecin de l'hôpital Bretonneau, 22, rue de Madrid.

Hallé (J.), médecin de l'hôpital Necker, 100, rue du Bac.

Harvier, médecin des hôpitaux, 235, boulevard Saint-Germain.

Hutinel, professeur honoraire à la Faculté, 7, rue Bayard.

Labbé (Raoul), médecin-adjoint du dispensaire Furtado-Heine, 101, rue de Miromesnil.

Lereboullet (P.), médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 193, boulevard Saint-Germain.

Leroux (Charles), médecin du dispensaire Furtado-Heine, 14, rue Chauveau-Lagarde.

Leroux (Henri), médecin honoraire de l'hôpital Saint-Joseph, 42, rue de Grenelle.

Lesage, médecin de l'hôpital Hérold, 226, boulevard Saint-Germain.

Lesné, médecin de l'hôpital Trousseau, 15, rue de l'Université.

Maillet, 29, chef de clinique à la Faculté, boulevard Beauséjour.

Marfan, professeur d'hygiène de l'enfance à la Faculté, médecin de l'hospice des Enfants-Assistés, 30, rue de la Boëtie.

Merklen, médecin des hôpitaux, 54, avenue de Labourdonnais.

Méry, professeur agrégé, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 75, boulevard Malesherbes.

Meslay, médecin de l'hôpital Saint-Joseph, 51, rue de Rome.

Nathan, ancien chef de laboratoire de la Faculté, 17, villa Schaeffer.

Netter, professeur agrégé, médecin honoraire des hôpitaux, 104, boulevard Saint-Germain.

Nobécourt, professeur de clinique infantile, à la Faculté, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 4, rue Lincoln.

Paisseau, médecin des hôpitaux, 8, rue de Lisbonne.
Papillon, médecin de l'hôpital Trousseau, 7, rue Frédéric-Bastiat.
Renault (J.), médecin de l'hôpital Saint-Louis (annexe Grancher), 217, rue du Faubourg-Saint-Honoré.
Ribadeau-Dumas, médecin de l'hôpital de la Maternité, 61, rue de Ponthieu.
Richardière, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 18, rue de l'Université.
Rist, médecin de l'hôpital Laënnec, 5, rue de Magdebourg.
Sourdille (Maurice), 11 *bis*, rue d'Édimbourg.
Schreiber, 4, avenue Malakoff.
Stévenin, 9, rue Bridaine.
Terrien (Eugène), ancien chef de clinique infantile, 50, rue Pierre-Charron.
Thiercelin, ancien chef de clinique à la Faculté, 46, rue Pierre-Charron.
Tixier, médecin des hôpitaux, 9, rue de Grenelle.
Tollemer, ancien chef du laboratoire des hôpitaux Bretonneau et Trousseau, 54, rue de Londres.
Voisin (Roger), ancien chef de clinique infantile, 61, rue de Rome.
Weill-Hallé, médecin des hôpitaux, 49, avenue Malakoff.
Zuber, ancien chef de clinique infantile, 70, rue d'Assas.

Chirurgiens.

Bezançon (Paul), 51, rue Miromesnil.
Broca (Auguste), professeur à la Faculté, chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades, 5, rue de l'Université.
Grisel, ancien chef de clinique chirurgicale infantile, 11, rue Bonaparte.
Hallopeau (Paul), 18, rue Georges-Bizet.
Lamy, 6, rue Piccini.
Lance, 6, rue Daubigny.
Mauclaire, professeur agrégé, chirurgien de l'hôpital de la Charité, 40, boulevard Malesherbes.
Mouchet, chirurgien de l'hôpital Saint-Louis, 124, rue de Courcelles.
Mme Nageotte-Wilbouchewitch, 82, rue Notre-Dame-des-Champs.

Ombrédanne, professeur agrégé, chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades, 126, boulevard Saint-Germain.

Roederer, 11, rue de Pétrograd.

Savariaud, chirurgien de l'hôpital Beaujon, 31, rue Marbœuf.

Trèves, 83, rue Demours.

V. Veau, chirurgien de l'hôpital des Enfants-Assistés, 50, rue Delaborde.

Ophtalmologiste.

Terrien (Félix), ophtalmologiste de l'hôpital Beaujon, 48, rue Pierre-Charron.

Oto-rhino-laryngologiste.

Abrand, 3, rue Copernic.

MEMBRES CORRESPONDANTS FRANÇAIS

Médecins.

Astros (D'), professeur de clinique médicale infantile à l'École de médecine, médecin de l'hôpital de la Conception, 18, boulevard du Musée, Marseille.

Ausset, professeur agrégé, médecin de l'hôpital Saint-Sauveur, 32, boulevard de la liberté, Lille.

Ballenghien, 63, rue de la Fosse-aux-Chênes, Roubaix.

Baumel, professeur de clinique infantile à la Faculté de médecine, 2, avenue de Toulouse, Montpellier.

Bézy, professeur de clinique infantile à la Faculté, médecin des hôpitaux, 12, rue Saint-Antoine du T, Toulouse.

Breton, 15, place Darcy, Dijon.

Carrière, professeur à la Faculté, médecin des hôpitaux, 20, rue d'Inkermann, Lille.

Cassoute, médecin des hôpitaux, 11-A, rue de l'Académie, Marseille.

Decherf, 31, rue du Dragon, Tourcoing.

Dufour (Léon), Fécamp.

Eschbach, 4, rue Porte-Jaune, Bourges.

Gaujoux, chef de clinique infantile à la Faculté, 34, rue Cardinale, Aix en Provence.

Haushalter, professeur de clinique des maladies des enfants, 15, rue de la Ravinette, Nancy.

Mouriquand, professeur de clinique infantile à la Faculté, médecin des hôpitaux, 16, place Bellecour, Lyon.

Moussous, professeur de clinique infantile à la Faculté, médecin des hôpitaux, 51, rue Huguerie, Bordeaux.
D'Œlsnitz, 37, boulevard Victor-Hugo, Nice.
Péhu, médecin des hôpitaux, 13, rue Jarente, Lyon.
Rocaz, médecin des hôpitaux, 1, rue Vital-Carles, Bordeaux.
Rocher, 91, rue Judaïque, Bordeaux.
Rohmer, chargé de cours à l'Université de Strasbourg.
Roux, 7, rue de la Gare, Cannes.
Weill (Ed.), professeur honoraire des hôpitaux, 38, rue Victor-Hugo, Lyon.

Chirurgiens.

Froelich, professeur agrégé, chargé du cours clinique de chirurgie orthopédique et infantile, 22, rue des Bégonias, Nancy.
Ménard, chirurgien en chef de l'hôpital maritime, Berck-sur-Mer.

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS

Arcy Power (D') (Londres).
Avendano (Buenos-Ayres).
Barlow (Londres).
Carawasilis (Athènes).
Cardamatis (Athènes).
Cormier (Montréal).
Delcourt (Bruxelles).
Duenas (La Havane).
Duthoit (Bruxelles).
Espine (D') (Genève).
Ferreira (Clemente) (Sao-Paulo).
Gibney (New-York).
Griffith (Philadelphie).
Haverschmidt (Utrecht).
Hirchsprung (Copenhague).
Imerwol (Jassy).
Jacobi (New-York).
Jacques (Bruxelles).
Johannessen (Christiania).
Lucas, Balmer (U. S. A.).
Malandrinos (Athènes).
Martin du Pan (Ed.) (Genève).
Martinez y Vargas (Barcelone).
Medin (Stockholm).
Mola Americo (Montevideo).
Morquio (Montevideo).
Papapanagiotu (Athènes).
Picot (Genève).
Sarabia y Pardo (Madrid).
Scheltema (Groningue).
Sisto (Buenos-Ayres).
Stooss (Berne).
Storres-Vaynes (U. S. A.)
Thomas (Genève).
Veras (Smyrne).

SÉANCE DU 18 JANVIER 1921

Présidence de M. Gillet.

Sommaire : Allocution de M. Barbier. — MM. Lemaire, Turquety et Sales. Deux cas de méningite à micrococcus catarrhalis chez le nourrisson. — *Discussion.* MM. Cassoute, Hallé.— Mme Nageotte-Wilbouchewitch. Oreillon unilatéral de la parotide jugale avec bourrelet annulaire à l'embouchure du conduit de Sténon. — M. Cassoute. Méningite suraiguë à entérocoques chez un nourrisson hérédo-syphilitique. — MM. Albert Mouchet et Duhem. Scoliose lombaire par malformation congénitale de la 5e vertèbre lombaire. — M. Louis Rocher (de Bordeaux). Prolapsus traumatique de la partie inférieure de l'intestin grêle après perforation du cul-de-sac vaginal postérieur chez un enfant de six ans. — MM. Apert et P. Vallery-Radot. Atrophie pectoro-mammaire avec brachydactylie du même côté. — *Discussion.* M. Hallé. — MM. Apert et Pierre Vallery-Radot. Rechute d'encéphalite sous forme de spasme facio-palpébral. MM. Apert et Pierre Vallery-Radot. La rougeole à l'hôpital des Enfants-Malades en 1920. — *Élections.*

M. Barbier. — Au moment où j'arrive au terme de la fonction de président que vous m'aviez confiée, c'est pour moi un plaisir de vous témoigner ma reconnaissance pour l'honneur que vous m'avez fait. Rien n'est plus facile et plus agréable que de diriger vos séances, et je puis rendre justice à votre société en constatant avec quelle attention silencieuse on écoute les présentations. Personne de vous ne pense n'avoir rien à apprendre des communications qui nous sont apportées. C'est le plus bel éloge qu'on puisse attribuer à une société scientifique et à ses membres.

Quant à votre activité scientifique, on peut affirmer qu'aucune société ne la surpasse. L'incident de la dernière réunion prouve que vous pouvez tenir deux séances simultanées et ne pas cependant épuiser la liste des présentations. Cette richesse a son revers,

conséquence des circonstances actuelles de la vie, elle augmente notre pauvreté matérielle, pour subvenir à la dépense du bulletin, et entraîne forcément des frais supplémentaires d'impression que notre trésorier se voit forcé de réclamer aux auteurs des communications, dont le texte dépasse nos prévisions. Ceci est évidemment regrettable, mais, espérons-le, cette situation sera passagère et prendra fin tôt ou tard.

Il me reste à remercier les membres du bureau, et en particulier notre secrétaire général et notre trésorier de leur zèle et de leur activité qui leur demandent beaucoup de temps et de travail, et je prie mon collègue et ami, Gillet, mon ancien compagnon d'armes, de vouloir bien prendre place au fauteuil de la présidence.

Deux cas de méningite à micrococcus catarrhalis chez le nourrisson.

Par MM. H. Lemaire, Turquety et Sales.

(Paraîtra dans un prochain bulletin.)

Discussion : M. Cassoute (de Marseille). — J'ai présenté le 21 mai 1920 au Comité médical des Bouches-du-Rhône, une observation de méningite à catarrhalis chez un enfant de 3 ans offrant dès le début tous les caractères d'une méningite cérébro-spinale et traitée comme telle. Les premières ponctions avaient donné un liquide C. R. trouble avec polynucléose exclusive.

Après 6 ponctions rachidiennes et injections intra-veineuses au cours desquelles on avait donné 160 cmc. de sérum antiméningococcique, nous pûmes identifier le diplocoque à Gram négatif trouvé dès le début. La culture nous donne un diplocoque en grains de café, poussant aussi bien sur gélose ordinaire que sur gélose ascite, ne faisant fermenter ni le lactose, ni le glucose ni le lévulose et qui de plus n'était pas agglutiné par les sérums antiméningo et antipara. Il s'agissait du *micrococcus catarrhalis*.

Notre chef de laboratoire le docteur Pringault prépara un

auto-vaccin. Malgré les injections répétées de cet auto-vaccin, le petit malade fit des signes d'infection généralisée avec foyer pulmonaire important et il succomba après un mois et demi de maladie dans la cachexie, avec mydriase intense et strabisme interne.

On pourrait penser à une association du *catarrhalis* avec le *bacille de Koch*, mais le début s'était fait brusquement, en pleine santé, le liquide avait été trouble immédiatement, avec polynucléose exclusive à tous les examens, enfin malgré des examens répétés, on ne put mettre en évidence que le *catarrhalis*.

Il faut donc admettre non seulement la multiplicité des germes capables d'occasionner les méningites, mais même l'action pathogène de ceux qui, comme le *catarrhalis*, n'ont pas une mauvaise réputation.

Nous vous apporterons dans une prochaine séance une observation de méningite suraiguë à entérocoque, chez un nourrisson.

M. Hallé fait remarquer la coïncidence assez curieuse qui fait qu'à la même époque, MM. Lemaire, à Paris, et Cassoute, à Marseille, ont occasion d'observer des cas de méningite cérébrospinale en rapport avec un germe qu'il n'est pas habituel de constater comme agent de méningite.

Oreillon unilatéral de la parotide jugale avec bourrelet annulaire à l'embouchure du conduit de Stenon.

Par Mme Nageotte-Wilbouchewitch.

Yvonne Ch.., âgée de 13 ans, présente pendant plusieurs semaines, au printemps 1920, un état de malaise, de fatigue extrême, d'inappétence, qui finit par devenir inquiétant, lorsque surviennent des symptômes plus aigus : de la céphalalgie, une élévation thermique à 39°, et une tuméfaction de la joue droite. Je ne pus pas ne pas penser aux oreillons, mais l'aspect de la face me faisait hésiter ; en effet c'est bien la joue même qui était tuméfiée dans sa partie moyenne et en direction du nez, tandis que l'espace retromaxillaire gardait sa dépression normale ; c'était plutôt l'aspect d'une fluxion dentaire, mais la per-

cussion des dents, l'exploration des gencives étaient négatives ; le lendemain, la température n'était plus que de 38°, ce qui était rassurant quant à la possibilité d'un abcès ; cependant la tuméfaction avait énormément augmenté, envahissant toute la moitié droite de la face, avec œdème considérable des deux paupières du côté droit et léger de la paupière inférieure gauche. La joue avait bien, prise entre la peau et la muqueuse, 3 centimètres d'épaisseur. La peau était rose et luisante et il était permis de songer à l'érysipèle, mais il n'y avait pas de bourrelet, non plus que d'adénité sous-maxillaire.

En inspectant à nouveau toute la bouche, je vis alors à la face interne de la joue malade une grosse tache rouge, d'un bon centimètre de diamètre, à l'endroit de l'embouchure du conduit de Stenon ; la tache était en relief et l'on voyait nettement une dépression au centre. Au toucher, elle se présentait sous forme d'un bourrelet annulaire, inégal, comme lobulé. La malade se plaignait de céphalalgie, d'otalgie et d'une tension pénible à la joue, mais il n'y avait aucun symptôme général inquiétant. Le bourrelet annulaire au pourtour de l'embouchure du conduit de Stenon permit de faire le diagnostic de parotidite, à un moment où l'aspect de la face était encore très bizarre ; plus tard, le corps de la parotide se tuméfia peut-être aussi un peu, du moins la dépression retromaxillaire s'effaça-t-elle ; mais il est difficile de l'affirmer, car il semblait plutôt que l'œdème superficiel de la joue se fût étendu à cette région, d'ailleurs passagèrement. Dès le 3e jour la tuméfaction de la face commença à rétrocéder, et il n'en restait rien au bout de la huitaine. Le côté gauche ne présenta aucune modification visible et ne fut le siège d'aucune sensation anormale.

J'ai rapporté ce cas d'oreillon parce que c'est le premier que j'ai vu de ce genre, et que je n'en ai pas rencontré de description. Quel a été le siège exact de cette fluxion parotidienne ? Faut-il penser à une localisation ou au moins à un point de départ au niveau de la parotide accessoire, telle que la décrit Sappey, c'est-à-dire un lobe isolé, situé le long du conduit de Stenon, au niveau du bord antérieur du masseter, et s'ouvrant par un canal spécial dans le conduit de Stenon ? Ce serait plus plausible que l'inflammation isolée du prolongement antérieur de la glande, lequel fait un avec la parotide principale. Quant à la tuméfaction en forme de bourrelet au pourtour de l'embouchure du conduit de Stenon, il n'est sans doute pas très commun non plus. M. Comby en apporte 3 observations dans son article si complet

du *Traité des maladies de l'Enfance*, mais il n'en est fait nulle mention dans la plupart des études sur les oreillons ; ainsi Rilliet et Barthez, qui se sont particulièrement occupés de l'énesthème au cours des oreillons, n'ont rien noté à l'endroit de l'embouchure. Il serait, je pense, utile de rechercher ce signe systématiquement, afin d'établir sa fréquence, le moment de son apparition et le parti qu'on pourrait en tirer pour le diagnostic.

Méningite suraiguë à entérocoques chez un nourrisson hérédo-syphilitique.

Par M. Cassoute (de Marseille).

Observation. — Le 23 mai 1920, la femme R., entre dans notre service des Enfants-Assistés avec son nourrisson âgé d'un mois. Le bébé, tout en n'ayant pas le poids normal, 3 kg. 300, ne présente rien de particulier. La réaction de Wassermann est négative. Allaité par sa mère, son poids augmente régulièrement jusqu'au 30 juillet.

A cette époque, nous remarquons une éruption de syphilides cutanées chez la mère et presque en même temps chez le nourrisson, une éruption bulleuse ayant nettement les caractères du pemphigus. La mère, d'ailleurs peu intelligente, nie tout antécédent spécifique, mais la R.-W. pratiquée chez elle et chez le bébé est alors franchement positive. Tous deux sont soumis à un traitement, consistant pour la mère en une série de 4 injections intra-veineuses de cyanure d'Hg, suivie de 6 injections de novarsenobenzol de 15 à 60 cgr. Le bébé reçoit successivement dans les veines épicraniennes, à une semaine d'intervalle 0,03 cgr. 2 fois 0,05 cgr., puis 0,06 et 0,08 cgr. de novarsenobenzol. Ce traitement est bien supporté par le bébé et le 25 août, à la 3e piqûre, l'éruption de pemphigus a déjà presque disparu.

Pendant tout le mois de septembre, l'enfant continue à progresser. Le 1er octobre, on constate pour la première fois une chute de poids, sans aucun trouble digestif et dans la nuit du 4, le bébé sans aucun signe prémonitoire, pleure et pousse des cris plaintifs.

Le 5 au matin, je le vois avec une températuree de 38°,2. Il n'y a eu ni vomissements, ni diarrhée, ni constipation ; pas de convulsions ; l'appareil respiratoire est indemne ; pas d'otorrhée. On trouve seulement une fontanelle un peu tendue, de la spasticité des 4 membres et des pupilles moyennement dilatées et paresseuses.

Je pratique immédiatement une ponction lombaire qui donne issue

à un liquide d'aspect purulent, à teinte légèrement verdâtre, donnant l'impression d'un pus de pneumocoque. Je retire 10 cm³, et j'injecte à la place la même quantité d'électrargol.

Une légère détente fait suite à la ponction; mais dans la soirée l'agitation et les cris recommencent, la température s'élève à 39°,5 et l'enfant meurt à 5 heures du matin. L'autopsie ne put être faite, la mère s'y étant formellement opposée.

Le liquide céphalo-rachidien, examiné quelque heures après la ponction montre *une culture pure et très abondante d'entérocoque de Thiercelin.* D'après M. Teissonnière, chef de laboratoire, l'aspect purulent du liquide était dû exclusivement au develpppement extrême de l'entérocoque. Quant à la réaction leucocytaire elle était très faible. Il n'y avait pas de méningocoque.

Cette observation nous a paru intéressante.

1° Parce que les cas de méningite à entérocoques de l'enfant et en particulier du nourrisson sont rares. Trastour dans sa thèse cite 2 cas chez des adultes.

Je n'ai pas trouvé dans la littérature médicale d'observations chez des enfants ;

2° S'il n'est pas exceptionnel de voir ce saprophyte devenir pathogène, il faut noter la virulence rapide et considérablement exaltée de ce cas, le processus paraissant avoir évolué, au point de vue clinique, dans 36 heures environ. L'examen cytologique confirme cette évolution rapide, la réaction leucocytaire ayant été des plus minimes ;

3° Le traitement par le novarsénobenzol a-t-il favorisé l'ensemencement de l'entérocoque dans le liquide céphalo-rachidien, à la suite par exemple d'une mise en liberté de toxines spirochétiques et hypérémie consécutive des méninges, suivant le processus des neuro-récidives de la période secondaire, processus, qui d'ailleurs ne se déclenche pas toujours au cours ou immédiatement après les injections, et met quelquefois au contraire plusieurs semaines à évoluer.

Nous ne croyons pas que cette hypothèse soit admissible, car depuis la cessation du traitement, le bébé n'avait présenté aucun signe suspect de l'appareil nerveux, et dans ce cas-là, la réaction cellulaire eût été très accentuée.

Enfin puisque l'agent pathogène a été ici un hôte habituellement banal des voies digestives, je crois devoir rapprocher de cette observation, celle que j'ai communiquée en mai 1920 avec mon interne GIRAUD, au Comité médical des Bouches-du-Rhône. Il s'agissait d'une méningite aiguë mortelle dont le liquide céphalo-rachidien trouble ne contenait que du *micrococcus catarrhalis*, hôte également peu virulent des premières voies respiratoires.

Scoliose lombaire par malformation congénitale de la Ve vertèbre lombaire.

Par les docteurs ALBERT MOUCHET et DUHEM.

La fréquence de la scoliose congénitale est plus grande qu'on le croyait autrefois ; l'un de nous, dans une série de publications depuis 1898 (1), M. LANCE en 1913 et cette année même dans cette Société, nous avons attiré l'attention sur les malformations vertébrales comme causes productrices des déviations du rachis.

C'est un cas de ce genre que nous vous présentons ici : scoliose lombaire à convexité gauche avec forte saillie postérieure des apophyses transverses de ce côté et scoliose dorsale de compensation à grand rayon, sans gibbosité costale nettement marquée, chez une grande fille de 12 ans. Les épaules sont à peu près au même niveau, mais le triangle de la taille est très modifié.

La *radiographie* montre une Ve vertèbre lombaire tout à fait déformée. Le corps a basculé par devant la base du sacrum et à droite : l'arc postérieur est tout à fait relevé et en même temps un peu penché à droite, de telle sorte que le pédicule droit touche la base du sacrum. L'image de cet arc est immédiatement sous-jacente à celle du corps de la IVe vertèbre lombaire.

L'apophyse tranverse droite est à peine développée ; l'apophyse

(1) Albert MOUCHET, *Gaz. hebdom. de Méd. et de Chir.*, 19 mai 1898 et 1902, p. 529, *Bullet. Soc. anat.*, 24 nov. 1899. *Bullet. Soc. de chir.*, 1910, p. 408, *Gaz. des Hôp.* 1910, n° 52, p. 741, *Rev. d'orthopédie*, n° 4, 1910, p. 343, *Traité de Chirurgie clinique et opératoire* de le DENTU et Pierre DELBET, 1912, p. 326 et suiv.

transverse gauche est très volumineuse, élargie en aile de papillon, contiguë à l'aileron sacré.

Détail clinique particulier : bien que la malformation causale soit indubitablement congénitale, la *déviation de la taille n'avait été remarquée chez cette fillette qu'à l'âge de 10 ans.* Il en fut de même dans l'observation de scoliose par malformation de la Ve lombaire présentée à cette Société le 11 mars 1913 par Mme NAGEOTTE.

Il est banal actuellement de répéter que toute scoliose doit être radiographiée et que cette radiographie doit porter sur tout le rachis.

Prolapsus traumatique de la moitié inférieure de l'intestin grêle après perforation du cul-de-sac vaginal postérieur chez une enfant de 6 ans.

Par le docteur LOUIS ROCHER (de Bordeaux).

Le 3 janvier 1919 l'enfant Marcelle D.., âgée de 6 ans, était conduite à l'Hôpital des enfants, dans notre service, par sa gardienne. Il s'agissait en effet d'une enfant de l'Assistance qui avait été mise en garde à la campagne. Celle-ci raconta que dans la nuit du 1er au 2 janvier, cette enfant, en allant au cabinet, s'était blessée au niveau du périné, en tombant sur un morceau de bois, et qu'à la suite de cela, l'intestin était sorti par le vagin. Cette histoire nous parut tout à fait étrange et en présence du contrôleur de l'Hôpital des enfants, nous interrogions la fillette et nous pouvions obtenir, enfin, certaines révélations qui nous faisaient pènser qu'il s'agissait d'un attentat criminel. En effet, cette enfant était dans un état de misère physiologique épouvantable : maigre, pâle, couverte d'ecchymoses au niveau de la figure, du thorax et des membres : elle avait à peine la force de parler ; nous pûmes alors apprendre que sa gardienne lui avait enfoncé par le vagin un bout de bois probablement taillé en pointe. Presque tout l'intestin grêle s'était hernié progressivement et, lorsque dans l'après-midi du 3 janvier 1919 cette enfant fut conduite à l'hôpital, on pouvait voir les anses intestinales grêles rouges, congestionnées, certaines étaient sèches, parce que en contact avec des linges, d'autres étaient encore humides et se trouvaient situées à la partie inférieure du paquet intestinal, parce qu'ayant fait issue récemment.

D'urgence, il s'agissait d'intervenir, et bien que la situation fût très compromise et que l'enfant fût dans un état de faiblesse extrême, nous tentions de réduire cette énorme prolapsus traumatique. Sous anesthésie à l'éther, nous pratiquions une laparatomie médiane, ce ne fut qu'avec de grandes difficultés et après de nombreuses manœuvres, agissant d'une part par pression sur les anses herniées, à travers le vagin ; d'autre part, en tirant les anses par l'abdomen que nous pûmes arriver progressivement à réduire tout le paquet intestinal hernié. Étant donné que les anses intestinales se pressaient les unes contre les autres à leur sortie du vagin, il nous était très difficile de faire un nettoyage complet du paquet intestinal avant sa réduction. Nous fermions l'abdomen rapidement, en plaçant deux fils d'argent profonds, prenant en masse la paroi et en suturant la peau aux crins de Florence. L'enfant est extrêmement choquée, pâle, sans pouls, elle est ramenée dans son lit, réchauffée au moyen de bouillottes et de lampes électriques. Malgré tous nos soins : huile camphrée, caféine, sérum, l'enfant meurt en hypotermie, le 4 janvier à 3 heures.

Autopsie. — A l'ouverture de l'abdomen, on constate de la sérosité brunâtre, sanglante, dans le péritoine. On distingue facilement les anses grêles autrefois herniées, elles sont congestionnées à divers degrés, allant du rouge vif au rouge vineux ; par places on trouve des plaques de fausses membranes jaunâtres et des zones d'exfoliations péritonéales d'origine traumatique. Ces anses grêles appartiennent à la moitié inférieure de l'iléon. Au fond du cul-de-sac de Douglas, on aperçoit une déchirure transversale, à bords absolument nets, comme si la section avait été faite par un instrument tranchant. La section présente une largeur de 4 centimètres, elle se trouve immédiatement en arrière du col utérin. Le canal vaginal est très distendu, admettant facilement le pouce. L'hymen a été déchiré, on n'en voit plus trace. Le rectum est intact. Il n'existe aucune perforation sur le tractus intestinal ; aucun débris de corps étranger dans la cavité abdominale. La vessie est indemne.

En résumé, par une déchirure traumatique criminelle du cul-de-sac vaginal postérieur et du Douglas, la moitié inférieure de l'iléon fait hernie au travers du vagin. L'intervention faite *in extremis* ne pouvait avoir de chance de réussite, étant donné l'état de misère physiologique dans lequel se trouvait l'enfant,

martyrisée probablement depuis longtemps par sa gardienne. Nous avons cherché la raison de cet attentat; il nous a été dit que l'enfant était atteinte d'incontinence d'urine. La femme fut traduite en cour d'Assises et obtint des circonstances atténuantes qui lui valurent 3 ans de prison et 100 francs d'amende.

Atrophie pectoro-mammaire avec brachydactylie du même côté.

Par MM. E. APERT et Pierre VALLERY-RADOT.

M. APERT. — Dans notre séance du 9 décembre 1913, MM. MÉRY et PARTURIER nous ont présenté une fillette de 13 ans, présentant une atrophie à peu près totale de la mamelle droite contrastant avec un sein gauche fortement développé. Le mamelon droit existait. La portion sterno-costale du grand pectoral faisait défaut.

A l'occasion de cette présentation, j'ai rappelé qu'une telle malformation coïncidait souvent avec des lésions atrophiques de l'extrémité des doigts du même côté, et pouvait être attribuée à la compression de la région pectorale par la main du fœtus pendant la vie intra-utérine.

La fillette que nous vous présentons aujourd'hui est un exemple très convaincant de cette coïncidence de malformations pectoro-mammaires et d'atrophie digitale. Comme elle n'est pas encore pubère, le contraste entre les deux seins ne frappe pas comme sur la photographie reproduite dans nos *Bulletins* (1913, p. 521) par M. MÉRY. Mais il est certain qu'il s'accusera plus tard. Le mamelon gauche est, en effet, d'un diamètre moitié moindre que le droit et est en outre situé à un niveau plus élevé de 2 centimètres. Les faisceaux chondrosternaux du grand pectoral manquent complètement, tandis que les faisceaux claviculaires se sentent avec leur volume normal. On ne sent pas le petit pectoral.

La main du même côté est très atrophiée. D'une part, elle est dans son ensemble notablement plus petite que celle du côté opposé; sa longueur et sa largeur n'atteignent pas les deux tiers de sa congénère. D'autre part, les quatre derniers doigts sont réunis par une palmure assez serrée, mais qui n'empêche pourtant pas

de sentir que le rayon osseux de chaque doigt reste indépendant des rayons voisins. Enfin, les phalanges unguéales sont très atrophiées, à peine mobiles sur la phalangette et très réduites en longeur, en largeur et en épaisseur. Les ongles de l'index, du médius et de l'annulaire sont minuscules; quant à celui de l'auriculaire, il fait complètement défaut. L'enfant se sert néanmoins facilement de sa main et écrit correctement.

La mère attribue la malformation à ce qu'elle aurait éprouvé, à la sixième semaine de la grossesse, une peur intense, suivie de sensation de constriction dans le bas-ventre. Nous savons combien il faut peu tenir compte de telles explications. Toutefois, dans le cas actuel, le fait mérite d'être signalé.

Nous devons aussi signaler autre chose, Une sœur aînée de l'enfant, que nous vous présentons également, est, à l'âge de 13 ans, restée aussi peu développée physiquement et intellectuellement qu'une fillette de 9 ans environ. Elle a en outre un certain nombre de signes d'hypothyroïdie : cyanose permanente des extrémités, signe du sourcil, torpeur habituelle, une certaine infiltration sous-cutanée. Bien que je ne voie pas quelle relation peut exister entre ce myxœdème fruste et la malformation pectoro-digitale de la jeune sœur, j'ai le devoir de vous mentionner cette coïncidence.

Discussion. — M. Hallé fait remarquer que l'atrophie du grand pectoral ne doit pas être une malformation très rare. Rien que pendant la guerre dans les Conseils de revision, il a eu occasion d'en rencontrer 3 cas. Fonctionnellement, c'est une malformation relativement peu gênante, car généralement il reste un faisceau intact du muscle et ces hommes pouvaient se livrer à des travaux assez fatigants. Militairement, ils furent classés dans le service auxiliaire.

Rechute d'encéphalite léthargique sous forme de spasme facio-palpébral.

Par MM. E. Apert et Pierre Vallery-Radot.

En vue de la discussion qui doit s'ouvrir prochainement devant notre Société sur les encéphalites, nous vous présentons un cas de rechute de cette maladie survenue plusieurs mois après la première atteinte.

Il s'agit d'un enfant de 14 ans qui, comme vous le voyez, présente actuellement un hémispasme de la moitié droite de la face, avec participation de l'orbiculaire des paupières qui fait que la fente palpébrale droite ne s'entr'ouvre qu'à moitié. Cet hémispasme est survenu il y a quinze jours en même temps que de légers troubles de la marche rappelant avec beaucoup moins d'intensité des troubles que l'enfant a eus l'hiver dernier à la suite d'une atteinte d'encéphalite léthargique.

Nous ne pouvons attribuer ce curieux hémispasme avec retour de quelques troubles de la marche qu'à une récidive d'encéphalite léthargique.

Le 24 février 1920, cet enfant est entré en cet hôpital, dans le Service d'ophtalmologie de M. Poulard pour des troubles oculaires. Depuis le 22 février, il se plaignait de céphalée, courbature, fatigues dans les jambes. Le 24, il accuse de la micropsie et de la diplopie dans le regard en bas, des vertiges, des nausées, la température varie entre 37°,5 et 38°. Pas de somnolence ni d'abattement. Ptosis droit par paralysie du droit supérieur droit. Pupilles normales, fond d'œil normal. Gène légère de l'accommodation (lit mieux de près avec + 1). Un peu de dysurie.

Puis, tandis que les phénomènes oculaires s'atténuent, des troubles de la mobilité apparaissent au début de mars dans les membres inférieurs : crampes, fourmillements, difficulté des mouvements, dérobement des jambes dans la station debout, pas de troubles de la sensibilité ni des réflexes. Rien aux membres supérieurs.

Ponction lombaire : pas d'hypertension, rares lymphocytes, Wassermann négatif.

Le 13 avril 1920, l'enfant est passé dans notre service dans le même

état. Parésie des membres inférieurs rendant les mouvements au lit lents et pénibles ; station debout impossible par dérobement des jambes. Ptosis droit. Strabisme par mouvements ralentis et incomplets de l'œil droit. Sensibilité intacte. Réflexes tendineux normaux. En juin, l'état s'est assez amélioré pour que l'enfant puisse marcher sans souliers mais avec une démarche ébrieuse tout à fait semblable à celle des cérébelleux. Le ptosis et l'immobilité relative de l'œil droit persistent. L'enfant est soumis à l'examen du docteur Sicard qui confirme le diagnostic.

En juillet, l'enfant est retiré par ses parents pour un séjour à la campagne. En août, tout s'atténue et l'enfant rentre à Paris, en septembre, tout à fait guéri. Il reste guéri en octobre, novembre, décembre. Dans les premiers jours de janvier se manifeste le singulier hémispasme facio-palpébral qui persiste encore actuellement. Puis ultérieurement on remarque quelques troubles de la démarche, l'enfant jette sa jambe droite un peu comme un tabétique. Le reflexe rotulien droit provoque un mouvement aussi étendu que normalement, mais remarquablement lent. A gauche, ce ralentissement du mouvement ordinairement si brusque provoqué par la percussion du tendon rotulien, est moins marqué qu'à droite mais sensible cependant. Réflexes tendineux et osseux des membres supérieurs abolis, mains cyanosées et couvertes d'engelures surtout à droite bien que le temps soit très doux. Examen électrique pratiqué par le docteur Duhen : « Diminution nette de l'excitabilité faradique et galvanique dans les muscles de la face du côté droit ; la diminution est surtout sensible dans l'orbiculaire des lèvres ; pas de secousses lentes ; pas de galvanotolus, pas de réaction de dégénérescence. » (L'enfant a été revu le 4 février, l'hémispasme a complètement disparu, les troubles des réflexes et de la démarche persistent. État général excellent.)

Nous observons en ce moment dans notre service un autre cas qui diffère du précédent par la localisation des symptômes et par ce fait qu'entre la première et la seconde atteinte il n'y a pas eu guérison apparemment totale comme dans le premier cas, mais seulement rémission et apyréxie complète. La première atteinte il y a quatre mois a été soignée aux Quinze-Vingts, puis dans le service de M. Babinski ; elle a été caractérisée par de la diplopie et de la parésie des 4 membres. Après une période de 2 mois dans laquelle les symptômes se sont atténués sans disparaître, il existe actuellement une température oscillant entre 37°,5 et 38°,2, des troubles de la musculature des yeux variant d'un jour à l'autre

dans leur intensité et leur localisation, et de la parésie chez quatre membres avec diminution des réflexes rotuliens.

La rougeole à l'Hôpital des Enfants-Malades en 1920.

Par MM. Apert et Pierre Vallery-Radot.

M. Apert. — Il y a un an, en collaboration avec mon interne d'alors M. Cambessedès, je vous ai communiqué la *statistique du service de la coqueluche à l'Hôpital des Enfants-Malades en l'année 1919.*

Cette statistique montrait une amélioration très notable des résultats dans le second semestre, pendant lequel nous avions appliqué à la prophylaxie de la broncho-pneumonie coqueluscheuse les injections préventives de sérum antistreptococcique et de sérum antipneumococcique, 5 centimètres de chaque. Le chiffre global des décès était tombé de 21,4 p. 100 à 12,9 et celui des décès par broncho-pneumonie de 12,14 à 4,31. Ces décès portaient presque exclusivement sur des broncho-pneumonies existant déjà à l'entrée de l'enfant dans le service.

Chargé dans l'année 1920 du service de la rougeole, j'y ai appliqué la même méthode de sérothérapie préventive en injectant, à tout entrant, 5 centimètres cubes de chacun des 3 sérums : antidiphtérique, antistreptococcique, antipneumococcique; selon une promesse que je vous ai faite quand il a été question ici de la prévention intra-hospitalière des maladies contagieuses (*Société de pédiatrie*, séance de juin 1920), je viens, avec mon interne M. Pierre Vallery-Radot, vous communiquer les résultats obtenus.

Il est entré au pavillon 642 enfants atteints de rougeole ; 558 sont sortis guéris. La mortalité globale s'est donc élevée à 13,08 p. 100.

Ce chiffre est encore très élevé si on le compare à la bénignité habituelle de la rougeole en ville, ou aux chiffres obtenus dans certains hôpitaux privés, tels que l'Institut Pasteur et l'hôpital Saint-Jacques, où il ne dépasse guère 4 ou 5 pour 100, mais comme nous aurons occasion d'y insister ci-après, les conditions d'hospitalisation dans ces

hôpitaux sont toutes différentes de celles de l'Hôpital des Enfants-Malades, et notre taux est satisfaisant si on le compare à ceux qui sont habituellement notés dans les Hôpitaux d'enfants de l'Assistance publique, qui varient de 15 à 20 p. 100. *L'Annuaire statistique de la Ville de Paris* pour 1913, dernière année publiée, donne le chiffre de 13,6 p. 100 pour l'ensemble des hôpitaux d'adultes et d'enfants. Les tranches d'âge que distingue cette statistique (0 à 1 an, 1 à 19 ans, 20 à 39, etc.) ne correspondent malheureusement pas à l'âge de 15 ans qui est celui à partir duquel les sujets sont dirigés sur les hôpitaux d'adultes. Mais, telle qu'elle est, cette publication permet de calculer que pour 0 à 19 ans la mortalité a été de 15,3, c'est-à-dire nettement supérieure à la nôtre bien que les sujets de 15 à 19 ans n'aient pu que l'abaisser. Le chiffre de 13 est donc relativement bas, bien que la diminution soit beaucoup moins importante que celle que nous avons obtenue au service de la coqueluche.

Je dois dire toutefois que des chiffres aussi bas ont déjà été notés au même pavillon dans les années qui ont suivi son ouverture. A cette même Société, le 19 janvier 1904, M. Variot a communiqué la statistique du pavillon en 1903 et était arrivé au chiffre de 12,31. M. Richardière en 1901, année de l'ouverture du pavillon, a obtenu 13,62. Ultérieurement le taux s'est élevé, ce qui confirme ce que j'ai dit des dangers qu'il y a à soigner toujours la même maladie dans le même local. Les années précédentes, dans l'ancien local devenu aujourd'hui la salle Guersant, la mortalité avait été 33 p. 100 en 1898, 25 p. 100 en 1899, 23 p. 100 en 1900; elle avait atteint parfois 48 p. 100 (1); une grande amélioration a donc été réalisée par l'ouverture du nouveau pavillon, mais elle ne s'est pas intégralement maintenue à cause de la virulence prise par les microorganismes spécialisés pour rougeoleux.

L'amélioration consécutive à l'emploi des sérums est en somme bien loin d'avoir été aussi démonstrative pour la rougeole que pour la coqueluche. Déjà en 1904, M. Variot constatait qu'une mortalité atteignant 12 p. 100 dans les conditions où nous arrivent les rougeoles hospitalisées est « bien près d'être irréductible » du moins dans l'état actuel de la thérapeutique, parce qu'elle porte surtout, soit sur des nourrissons souvent déjà atteints de troubles digestifs ou nutritifs graves et déjà condamnés, soit sur des enfants amenés en cours de broncho-pneumonie.

Afin de nous rendre compte quelle part prennent dans la statistique globale les divers éléments auxquels on peut attribuer une part dans mortalité, nous avons classé à part les sujets au-dessus et au-dessous de 2 ans; nous avons distingué aussi les enfants venus du dehors, et

(1) S. Chauvet, La mortalité dans la rougeole. *Le Nourrisson*, 1914, p. 25.

ceux des divers services de l'hôpital, médecine, chirurgie, crèche, coqueluche, isolement, où ils étaient soignés pour une maladie antérieure. Enfin, pour faire suite à des études antérieures (1), nous avons classé à part filles et garçons. Dans chacun de ces groupes nous avons relevé, non seulement la mortalité, mais aussi la fréquence des broncho-pneumonies, en distinguant celles qui existaient déjà à l'arrivée dans le service et celles qui ont éclaté après l'entrée.

A. — Garçons.

Entrées	313	Décès	35	Pourcentage	11,18
Venant du dehors	240	—	24	—	10,00
— de l'hôpital	73	—	11	—	15,67

a) *Garçons au-dessous de deux ans.*

Entrées	84	Décès	26	Pourcentage	30,95
Venant du dehors	53	—	16	—	30,19
— de médecine	13	—	4	—	30,77
— de chirurgie	5	—	2	—	40,00
— de la crèche	3	—	1	—	33,33
— d'ophtalmologie	1	—	0	—	00,00
— de la coqueluche	5	—	2	—	40,00
— de l'isolement	8	—	3	—	37,50

b) *Garçons au-dessus de deux ans.*

Entrées	231	Décès	9	Pourcentage	3,89
Venant du dehors	185	—	8	—	4,27
— de médecine	15	—	0	—	0,00
— de chirurgie	5	—	0	—	0,00
— de la coqueluche	4	—	1	—	25,00
— de l'isolement	18	—	0	—	0,00

B. — Filles.

Entrées	329	Décès	49	Pourcentage	14,89
Venant du dehors	245	—	30	—	12,24
— de l'hôpital	84	—	19	—	22,62

(1) Apert, L'influence du sexe en pathologie infantile. *Société médicale des Hôpitaux*, 5 mars 1920.

a) *Filles au-dessous de deux ans.*

Entrées	109	Décès	35	Pourcentage	32,11
Venant du dehors	77	—	20	—	25,97
— de médecine	11	—	5	—	45,45
— de chirurgie	1	—	0	—	0,00
— de la crèche	3	—	3	—	100,00
— de la coqueluche	3	—	1	—	33,33
— de l'isolement	14	—	6	—	42,66

b) *Filles au-dessus de deux ans.*

Entrées	220	Décès	14	Pourcentage	6,36
Venant du dehors	168	—	10	—	5,95
— de médecine	24	—	1	—	4,16
— de chirurgie	2	—	0	—	0,00
— de la coqueluche	5	—	1	—	20,00
— de l'isolement	21	—	2	—	9,52

C. — Garçons et filles.

Entrées	642	Décès	84	Pourcentage	13,08
Venant du dehors	485	—	54	—	11,13
— de l'hôpital	157	—	30	—	19,10

a) *Au-dessous de deux ans.*

Entrées	193	Décès	61	Pourcentage	31,60 (1)
Venant du dehors	130	—	36	—	27,69
— de médecine	24	—	9	—	37,50
— de chirurgie	6	—	2	—	33,33
— de la crèche	6	—	4	—	66,66
— d'ophtalmologie	1	—	0	—	0,00
— de la coqueluche	8	—	3	—	37,50
— de l'isolement	22	—	9	—	40,90

b) *Au-dessus de deux ans.*

Entrées	451	Décès	23	Pourcentage	5,09 (2)
Venant du dehors	355	—	18	—	5,07
— de médecine	39	—	1	—	2,56
— de chirurgie	7	—	0	—	0,00
— de la coqueluche	9	—	2	—	22,22
— de l'isolement	39	—	2	—	5,14

(1) Dans la statistique de 1901, 29,87 ; dans celle de 1903, 27,02.
(2) Dans la statistique de 1901, 6,13 ; dans celle de 1903, 3,69.

De ces tableaux ressort la beaucoup plus grande gravité de la rougeole au-dessous de 2 ans, ce qui est bien connu, ainsi que la grande gravité des rougeoles provenant du service de la coqueluche, même chez les enfants de plus de 2 ans (1). Pareil fait est signalé dans la statistique de M. Variot.

Contrairement à ce que je pensais a priori, les rougeoles provenant de la ville, bien que presque toutes primitives, ne donnent pas une moindre mortalité que les rougeoles nées à l'hôpital (si on défalque de celles-ci celles venues de la coqueluche et de la crèche), bien que ces rougeoles nées à l'hôpital soient presque toutes secondaires, j'entends frappant des enfants déjà malades. En examinant le détail des faits, on voit l'explication de cette anomalie apparente. Les rougeoles nées à l'hôpital nous sont envoyées dès les premières lueurs de l'éruption ou même avant l'éruption ; parmi celles du dehors beaucoup sont au contraire des cas datant de quelques jours et déjà compliquées de broncho-pneumonie.

Nous avons eu à soigner 118 cas de broncho-pneumonie, 72 de ces broncho-pneumonies existaient déjà quand l'enfant nous a été amené; on a tout de même injecté les sérums dès l'entrée ; le nombre des morts a été sur ces 72 broncho-pneumonies de 57, soit 79,16 pour 100 ; 46 broncho-pnenmonies sont nées en salle du 2e au 10e jour, exceptionnellement au 14e, 22 seulement ont succombé, soit 47,82; la grande majorité de ces cas malheureux concerne des enfants au-dessous de 2 ans, ou atteints simultanément de coqueluche et de rougeole.

En somme, si les broncho-pneumonies contemporaines de l'éruption et préexistantes à l'injection de sérum ont été fréquentes et graves, les broncho-pneumonies tardives ont été rares et ont été graves surtout chez les nourrissons ou chez les coquelucheux.

L'action préventive des sérums ne paraît donc pas avoir été

(1) L'insuffisance des locaux consacrés à la coqueluche ne permet pas d'y conserver les coqueluches qui se compliquent de rougeoles. Toutes sont passées au pavillon de la rougeole, et cette pratique ne peut qu'être approuvée. Nous n'avons du reste constaté aucun cas de contamination de coqueluche au pavillon de la rougeole.

nulle ; mais leur efficacité ne peut influer sur deux grands facteurs de haute mortalité en ce pavillon, d'une part l'afflux de rougeoles avec broncho-pneumonies venant de la ville, d'autre part l'afflux de sujets déjà très gravement atteints venant de la crèche ou de la coqueluche.

On peut, sous une forme paradoxale, mais traduisant une réalité, dire que le meilleur moyen de faire baisser le taux de mortalité du pavillon de la rougeole sera de construire des pavillons convenables pour la coqueluche et pour la crèche. Ce dernier est en voie de réalisation. Il est à souhaiter que sa construction soit promptement suivie de celle du pavillon projeté entre celui de la diphtérie et celui de la rougeole, dont une moitié servirait à la coqueluche et l'autre moitié au service « passe-partout » réclamé par M. Marfan. On pourrait ainsi ne pas toujours mettre les mêmes maladies dans les mêmes locaux, et interrompre enfin l'exaltation progressive de virulence des microbes qu'on note au pavillon de la rougeole.

Renouvellement du Bureau.

Président:	M. Gillet.
Vice-Président:	M. Méry.
Secrétaire général:	M. J. Hallé.
Secrétaires des séances:	MM. V. Veau et Ribadeau-Dumas.
Trésorier:	M. Tollemer.

MM. Jalaguier, Beclère, Legendre, Kirmisson, Variot, Comby, sont nommés membres honoraires.

MM. Barbarin, Duhem, Hallopeau, Maillet, Sourdille sont nommés membres titulaires.

MM. Eschbach (Bourges), Rocher (Bordeaux), sont nommés membres correspondants français.

SÉANCE DU MARDI 15 FÉVRIER 1921

Présidence de M. Gillet.

Sommaire : M. H. Barbier, A propos de plusieurs cas d'encéphalite léthargique. Présentation de malades. *Discussion :* MM. Babonneix, Guinon, Netter, M. Comby Les encéphalites aiguës chez les enfants. *Discussion:* MM. Lesné, Nobécourt ; Babonneix, Hallé, Harvier, Netter, Babonneix, Harvier, Netter, Comby.

A propos de plusieurs cas d'encéphalite léthargique.

Par M. H. Barbier.

Présentation de malades.

La discussion ouverte sur l'encéphalite léthargique chez l'enfant me donne l'occasion de présenter une malade et les observations suivantes :

Deux concernent des cas suivis de symptômes parkinsoniens, dont un très grave et précédé de phénomènes choréiques, et les deux ayant laissé des séquelles sérieuses.

Le troisième est un cas bénin survenant chez une ancienne, choréique, peut-être hérédo-syphilitique et dont le symptôme dominant du début a été une agitation nerveuse excessive.

Les deux autres concernent des formes myocloniques, dont une chez une ancienne choréique ayant une insuffisance mitrale.

Je donne la première avec un peu plus de détails.

Enfant âgée de 13 ans, amenée le 29 novembre 1920 à l'hôpital Hérold (notes rédigées par M. Didry, externe du service).

La malade, dans les antécédents de laquelle il n'y a rien à noter, a

été prise subitement, à la fin du mois de mars 1920, de fièvre élevée (40°), de délire violent, et de mouvements choréiformes généralisés. Ces accidents aigus ont duré 4 jours.

Puis la malade est entrée à l'hôpital de Montereau, où elle est restée 40 jours dans un état léthargique, avec fièvre modérée et constipation. Durant ce séjour, il y aurait eu une paralysie du releveur de la paupière supérieuré ; mais ce dernier renseignement reste douteux, n'étant fourni que par l'enfant.

Envoyée ensuite à la campagne, la malade a continué à s'endormir à tous moments dans la journée, avec insomnie la nuit. Elle a commencé à maigrir sensiblement, et présentait déjà cet aspect figé qui est actuellement le symptôme le plus frappant à première vue.

Cette apparence soudée rappelle la raideur parkinsonienne, avec une expression d'hébétude très accusée. La malade reste demi-assise dans son lit, immobile, la tête légèrement projetée en avant, la bouche entr'ouverte avec écoulement d'un léger filet de salive, le facies inexpressif, le regard figé, les paupières un peu tombantes.

Les muscles du cou sont contracturés ; le bord inférieur du trapèze fait saillie. Pour regarder latéralement, l'enfant porte son regard de côté, obliquement, plutôt que de mouvoir sa tête. Quand on l'y oblige, elle exécute le mouvement lentement, et en tournant d'une seule pièce son cou et ses épaules en même temps que sa tête. On peut néanmoins vaincre cette résistance musculaire et incliner la tête dans des différents sens sans réveiller de douleur. Les membres supérieurs sont également raides, demi fléchis, raideur qui se laisse d'ailleurs vaincre facilement. Les membres inférieurs sont un peu plus souples. Pas de kernig.

La lèvre inférieure se montre animée, par intermittence, d'un très léger tremblement. Il y a un léger nystagmus horizontal lorsque le regard se porte de côté.

Si on ordonne à la malade de se lever, elle sort doucement de son lit, avec de lents mouvements de reptation, arrêtant parfois un geste commencé, et ne le continuant que sur un encouragement. Une fois debout, l'aspect parkinsonien s'accuse encore, l'enfant marchant comme un petit vieillard, à petits pas, voûtée, les épaules rapprochées, la tête basse, suivant la direction des moindres impulsions qui lui sont communiquées, mais ayant une tendance particulièrement marquée à tomber en arrière. Elle remonte dans son lit de la même façon qu'elle en descend, avec une extrême lenteur, finissant même par s'arrêter tout à fait au milieu de son ascension, restant figée, comme ne paraissant plus du tout songer aux gestes à accomplir pour terminer l'entreprise commencée.

Quand on la fait écrire, elle trace ses lettres de plus en plus lente-

ment, puis finit par s'arrêter, immobile, comme en position photographique...

Si on lui donne un gâteau à manger, elle avale lentement, mais correctement, sans jamais s'engouer, trois ou quatre bouchées, puis s'arrête, son morceau à la main, le facies inexpressif, le regard fixe, comme oubliant de manger le reste,... ou bien elle reste avec une bouchée dans la bouche, négligeant d'exécuter le mouvement de déglutition nécessaire pour l'avaler, et reste ainsi plus d'une demi-heure, bavant, comme endormie...

Elle parle toujours à voix très basse, souvent très lentement, et parfois très vite, comme pour se débarrasser et sans articuler nettement.

Il y a une tendance marquée à garder les attitudes catatoniques.

Les réflexes tendineux sont un peu exagérés aux membres supérieurs, et nettement exagérés aux membres inférieurs, surtout à gauche.

Pas de signe de Babinski :

Réflexes oculaires normaux, y compris le réflexe cornéen. Réflexe mauséeux normalement conservé.

Sensibilité cutanée normale au toucher, à la chaleur et au froid.

Aucune douleur le long de la colonne vertébrale.

Pas de troubles viscéraux, sauf un peu de constipation. La malade avait, paraît-il, chez elle de l'incontinence d'urine qui a disparu.

Pendant tout l'examen, la malade ne manifeste aucun jeu de physionomie, et semble rester totalement indifférente. Elle répond néanmoins très raisonnablement aux questions, et s'intéresse en ce qui la concerne à ce qu'on dit et fait autour d'elle : l'intelligence est conservée.

Au début de son séjour dans le service, le changement de milieu avait paru secouer jusqu'à un certain point sa torpeur : elle s'est alimentée à peu près seule pendant une huitaine de jours, disait même quelques mots à ses voisines durant la journée, et dormait bien la nuit. A présent, elle ne bavarde plus avec personne, ne mange plus guère seule que les liquides, comme le lait, et commence à manifester une certaine insomnie la nuit, demandant souvent à l'infirmière de veille de la changer de position. On est obligé de la gaver avec des purées. Son apathie et sa raideur ont augmenté.

Depuis son entrée dans le service, elle a maigri, et ses muscles paraissent s'atrophier, surtout aux membres inférieurs. Son poids est tombé de 28 kilogrammes à 23 kgr. 700. Mais cette perte est-elle peut-être due aux conditions défectueuses dans lesquelles la malade s'alimente?...

9 février : La malade se lève à peine de son lit, actuellement. Elle reste couchée, inerte, les yeux clos. Son état s'aggrave. La raideur s'accentue du côté droit. La malade donne sa main gauche avec sa

lenteur habituelle ; mais l'invitation de donner la main droite reste sans effet. L'exagération du réflexe rotulien est maintenant plus marquée à droite. Pas de réflexe plantaire en flexion. En réalité il se développe de ce côté une hémiplégie spasmodique avec paralysie faciale.

Encéphalite léthargique. — Ptosis. — Secousses classiques. État parkissonien consécutif.

Math. 8 ans 1/2. — 1920, N° 24, salle Bazin. Entrée 5 mars 1920.

Le 2 mars l'enfant, jusque-là bien portant, est pris de strabisme sans autres symptômes, sauf un léger mouvement fébrile qui à l'hôpital se continuera pendant une dizaine de jours.

A son entrée on le trouve couché en chien de fusil, le dos tourné à la lumière, les paupières closes, gardant une attitude hostile. Depuis la veille une céphalée assez intense est survenue, il prononce des paroles sans suite, avec léger délire d'idée. Il y a un peu de raideur, dorso-lombaire et de la nuque. Pas de phénomènes convulsifs, les réflexes tendineux sont un peu exagérés du côté gauche. Hyperesthésie à la pression des masses musculaires. Quelques *secousses* dans les membres.

Ptosis gauche. Myosis de la pupille gauche, les pupilles réagissent cependant à la lumière. Léger strabisme.

Le malade est dans un état demi-comateux, somnolent, mais répond cependant aux questions qu'on lui pose.

La température dépasse 38°, le pouls est régulier à 90.

La ponction lombaire donne un liquide clair, non hypertendu, avec quelques rares lymphocytes et polynucléaires.

Le lendemain la température monte à 40 et se maintient pendant deux jours entre 39 et 40. L'enfant reste somnolent, mais mange ce qu'on lui donne quand on l'éveille. Il a eu de l'incontinence des matières. Les nuits sont agitées, l'enfant se retourne dans son lit et continue à délirer.

Le 9 l'état reste le même, la somnolence est permanente, sauf quand on lui adresse la parole. Il se plaint de maux de tête et de douleurs oculaires. On note une ébauche de paralysie faciale gauche. Constipation.

Le 10. Même état, bien qu'il paraisse moins somnolent, mais la parole semble difficile et l'impotence des membres reste grande, bien qu'il ait essayé de remonter seul dans son lit. Un peu de ptosis à droite, peut-être un léger œdème des paupières.

Pouls un peu irrégulier. Température irrégulière entre 38 et 39.

Nouvelle ponction lombaire : liquide clair, 15 lymphocytes par champ, pas d'hypertension.

De temps en temps secousses musculaires.

Le 11. L'enfant semble prendre plus de connaissance, il a reconnu sa mère. A part cela, même état : douleurs oculaires, disparition des secousses musculaires. Le strabisme n'apparaît plus nettement, la contracture des muscles dorsaux a disparu.

Le 13 et 14. On note depuis hier quelques troubles respiratoires : la respiration est brusque, bruyante, comme volontaire, il y a un peu de cyanose. Le pouls est petit, irrégulier. Rien à l'auscultation. Toujours somnolent ; il semble répondre moins bien aux questions, et ne pas comprendre ce qu'on lui dit. La température oscille entre 37 et 38.

Le 15. L'enfant paraît plus éveillé, mais on constate ce jour-là pour la première fois un aspect figé de la face.

En même temps l'enfant présente un coryza purulent d'une narine. L'examen montre du bacille diphtérique et il est passé au pavillon d'isolement.

Cette diphtérie eut une évolution favorable sans suites.

Dès le 17 on constate une amélioration sensible, l'enfant s'assied sur son lit, mange seul et joue. La somnolence disparaît, seulement la face n'a aucune expression et reste absolument inerte. Le ptosis reste très accusé, surtout à gauche. La respiration a perdu les caractères décrits plus haut.

Le 18. Le ptosis gauche est très accusé, et le malade ne peut ouvrir la paupière de ce côté ; la paralysie faciale gauche persiste.

Le 19. Émission d'une grande quantité d'urines. Même état.

Ponction lombaire : 4 à 5 lymphocytes par champ.

Le 19 et le 20, l'état s'améliore, l'enfant est assis sur son lit et joue, Le ptosis s'améliore, à droite il a presque disparu, à gauche l'œil se découvre à moitié.

La respiration, qui était restée toujours un peu pénible, devient plus profonde et plus régulière.

Jusqu'au 30 mars l'état reste sensiblement le même avec des périodes de somnolence. A ce moment on le lève et on constate qu'il marche avec une certaine raideur avec tendance à tomber sur le côté gauche. Il monte difficilement dans son lit et paraît soulever les jambes avec peine, sa démarche est chancelante.

Le facies est immobile, et la chute de la paupière gauche lui donne un aspect spécial et impressionnant chez un enfant. Les R. T. sont manifestement exagérés.

Dans le courant du mois d'avril tous ces symptômes persistèrent en s'atténuant peu à peu. Cependant il a encore des accès de somnolence pendant les repas en particulier, et le ptosis persiste du côté gauche.

Il marche cependant sans être soutenu et même peut courir, non sans risquer de perdre l'équilibre de temps en temps. Sa turbulenc

est revenue, c'est dans cet état qu'il est rendu à sa famille à la fin de mai (le 23). Huit jours après la mère l'ayant ramené raconte qu'il a encore des accès de somnolence même en se promenant ; le ptosis persiste.

Obs. 3. — *Encéphalite bénigne. — Hérédité probable. — Stigmates cérébraux. — Agitation extrême au début. — Guérison rapide.*

Enfant-fille de 8 ans, entrée à Hérold le 3 janvier 1921.

Mère mariée 2 fois. Du 2ᵉ lit, 4 fausses couches et l'enfant actuellement malade.

Celle-ci depuis plusieurs années est atteinte de tics divers, grimaces de la face, mouvements désordonnés des membres, et de temps à autre de crises plus aiguës avec céphalée, cris durant une journée et laissant l'enfant courbaturée, et n'ayant pas gardé le souvenir de sa crise.

Le 31 décembre 1920 (4 jours avant l'entrée). — Céphalée, nausées, agitation consistant en une accentuation plus grande des mouvements et grimaces.

Douleurs sourdes mal localisées : otalgie, mal de gorge, douleurs dans la région de l'aine.

Nuits agitées avec léger délire.

Le 3 janvier 1921 (à son entrée). — Rentrée le soir, une infirmière passe la nuit auprès d'elle tellement l'agitation est grande. Le lendemain matin l'agitation commence à disparaître, mais la fillette tantôt s'assied sur son séant, tantôt se dresse sur son lit, en tombe. La face est grimaçante avec propulsion linguale et clignements exagérés des yeux.

A l'examen. — Réflexe pharyngien diminué, oculaires normaux, rotuliens diminués, plantaires normaux sans infiltration, épileptoïde. Réflexes sensitifs normaux, sans zone d'anesthésie ou d'hyperesthésie. Toutefois hyperesthésie généralisée.

Le 7 janvier 1921. — Enfant calme, pas de myoclonus, l'agitation consiste en un besoin constant de mouvement même étant couchée.

Strabisme convergent de l'œil gauche.

Vision anormale. Peut-être y a-t-il diplopie ?

Le 10 janvier 1921 — L'enfant dort constamment jour et nuit ne se réveille que quelques instants par jour au moment de ses repas et lorsqu'on l'interroge, mais cette veille lui pèse et ne dure que quelques minutes, dès qu'on quitte le lit de l'enfant, elle s'endort aussitôt. Elle répond normalement aux questions posées, mais le fait de mauvaise humeur car elle a un besoin pressant de sommeil. Depuis l'entrée la température a décrit une courbe qui indique une poussée aiguë correspondant à une bronchite légère.

25 janvier 1921. — L'hypersomnie qui dura du 10 au 20 janvier a complètement disparu. La fillette est plus éveillée, ne s'endort que pendant la nuit.

3 février 1921. — Paresse de la pupille gauche à réagir à la lumière.

5 février 1921. — L'examen du fond de l'œil est négatif. L'enfant dort normalement et n'est pas agitée dans la journée.

Obs. 4 — *Myoclonie hémiplégique — Ancienne choréique. — Insuffisance mitrale.*

Fille de 11 ans, entrée à Hérold le 13 décembre 1920.

Crise de rhumatisme en 1919 (juillet). En septembre chorée surtout dans la moitié droite du corps, avec hocquet fréquent. La caudiopathie semble liée au rhumatisme. La chorée est guérie en janvier 1920. A la fin de septembre 1920 : céphalée permanente diurne et nocturne, quelques vomissements et troubles visuels (brouillards devant les yeux et peut-être diplopie).

Vers le 20 novembre elle remarque qu'elle écrit difficilement et qu'elle butte du pied droit en marchant.

A partir de ce moment elle présente des secousses myocloniques plus accentuées du côté droit, amenant des soulèvements brusques de l'épaule, 3 ou 4 fois par minute, des mouvements de flexion et d'extension des doigts, d'adduction et d'abduction de la main. L'écriture est régulière sauf quand une secousse survient en produisant un écart de la plume.

Des secousses semblables existent dans les muscles abdominaux et dans les membres inférieurs, avec prédominance à droite.

Réflexes tendineux exagérés, sans trépidation. Pas de troubles sensitifs.

Léger nystagmus.

Les troubles se sont atténués dans le courant de janvier et sont moins fréquents ; ils persistent encore aujourd'hui, variant d'ailleurs d'un jour à l'autre.

Myoclonie de l'index et du majeur

T. fille de 12 ans. — Entrée le 21 janvier 1921.

A l'entrée impétigo du cuir chevelu.

Au début de novembre 1920 la fillette s'aperçoit à l'école qu'elle coud encore aisément mais qu'elle a parfois de la peine à écrire. Toutes les minutes environ des mouvements myocloniques brusques se produisent dans l'index et le majeur. Mouvements exagérés lorsque la fillette tient un corps léger.

Pas de céphalée. Pas de vomissements. Pas de troubles oculaires. Pas d'hypersomnie.

A l'entrée, ces secousses digitales myocloniques sont difficiles à observer car fort rares. Pas d'engourdissement ni de fourmillement dans la main droite. Hyperesthésie des extrémités et troubles déficitaires de la circulation veineuse. Au cœur souffle précordial inconstant. Force musculaire plus grande à gauche qu'à droite. Pas d'anesthésie. Réflexes oculaires normaux. Différence des réflexes tendineux plus forte à gauche. De puis l'entrée diminution des mouvements myocloniques. La fillette écrit régulièrement.

8 février 1921. — Les mouvements myocloniques ont disparu.

Je range ce cas à la suite des autres à cause de leur coïncidence. Il est certain que les symptômes de la maladie sont réduits à l'apparition de cette myoclonie limitée et qu'il faut bien expliquer. Ce sont là évidemment des cas frustes, mais qui se rapprochent dans l'ordre moteur des formes névralgiques signalées maintes fois, dans l'ordre sensitif.

Je n'ajouterai à ces observations que les quelques réflexions qui suivent : D'abord sur la longue durée des accidents, il y a plus d'un an que la malade que je présente a été touchée et l'affection évolue toujours, du moins les suites.

Puis sur la fréquence des phénomènes choréiques au début ou dans le cours de la maladie. On les retrouve également dans les antécédents des malades, de telle façon qu'on serait amené à penser qu'il existe une prédisposition à l'encéphalite chez les enfants ayant eu antérieurement une atteinte de chorée, à moins de considérer les cas actuels comme une récidive d'une affection dont on a signalé la longue durée et les accidents tardifs et dont la chorée aurait été déjà une manifestation.

Je ne puis en effet m'empêcher de constater enfin la coexistence d'un nombre anormal d'enfants choréiques dans le même temps où sont hospitalisés les malades atteints d'encéphalite. Certaines de ces chorées ont même pris l'allure des formes graves. Témoin cette fille de 14 ans et demi qui dans le cours d'accidents infectieux mal caractérisés, il y a une dizaine de jours présente le syndrome de la grande chorée, le 2 décembre 1920, avec mouvements désordonnés, délire, langue sèche, fièvre à 40° et meurt le 31.

Ainsi j'ai l'impression que *certaines chorées* se relieraient à l'encéphalite dite léthargique.

Discussion : M. Babonneix. — Je voudrais, au sujet de cette présentation, faire quelques observations : 1° que, dans l'encéphalite léthargique, il puisse survenir des mouvements choréiformes, voilà qui est incontestable. Mais que ces mouvements appartiennent à la chorée vraie, c'est ce qui me semble beaucoup plus douteux. Alors que, dans celle-ci, les lésions d'endocardite sont particulièrement fréquentes, elles sont tout à fait exceptionnelles dans l'encéphalite léthargique, même compliquée de mouvements choléiformes, et les auteurs les plus qualifiés, avec M. J.-A. Sicard, reconnaissent même n'en avoir jamais vu; 2° l'enfant qui vient d'être soumise à notre examen a tout à fait l'aspect d'une parkinsonienne; mais, par certains côtés, elle ressemble aussi à une pseudo-bulbaire. Cette analogie, entre les deux affections avait déjà, chez l'adulte, attiré l'attention de bien des observateurs, dont Brissaud; 3° M. André Thomas a surtout montré que dans les chorées vraies s'observent souvent une série de signes organiques, indiquant la participation, pour les uns, du cerveau, pour les autres, du cervelet.

M. H. Barbier. — L'objection que m'oppose M. Babonneix ne me paraît pas avoir la valeur qu'il lui accorde. La chorée n'est pas une maladie, c'est un syndrome moteur provoqué par des infections diverses, peut-être avec une localisation nerveuse univague. La chorée ne cause donc pas l'endocardite, qui, elle est une localisation simultanée de l'infection qui a amené la chorée ; c'est pourquoi l'endocardite est particulièrement fréquente dans les chorées rhumastismales. Mais on peut parfaitement concevoir des infections donnant lieu à des symptômes choréiques, et n'ayant aucune affinité pour l'endocarde, ce pourrait être le cas de l'encéphalite, jusqu'à plus ample information.

M. Guinon, sans vouloir prendre position dans le débat ouvert au sujet des relations entre l'encéphalite et la chorée, croit devoir

faire observer que l'argument présenté par M. Babonneix, en s'appuyant sur les constatations de M. Sicard, a une valeur discutable, étant donné que ces constatations ont surtout été faites sur des adultes, alors que c'est chez l'enfant en particulier que la chorée donne souvent naissance à des endocardites.

M. Netter. — En présence du polymorphisme de l'encéphalite léthargique dont la symptomatologie est naturellement fonction de la localisation du virus, le diagnostic est naturellement très difficile.

Il y a tout lieu sans doute de faire à cette maladie une part dans l'étiologie de certains cas se traduisant par une chorée, une maladie de Parkinson, des troubles mentaux, etc. Mais cela n'implique nullement qu'il faille attribuer à cette unique cause l'ensemble ni même, sans doute, la majorité de ces manifestations. Jusqu'au jour, souhaitons-le, assez proche où la clinique disposera de réactions humorales ou autres spécifiques, force sera de rester sur la réserve. La connaissance de la maladie est assez récente pour imposer, jusque-là, une patience bien légitime.

Les encéphalites aiguës chez les enfants.

Par le docteur J. Comby.

Il n'y a pas longtemps qu'on parle d'encéphalite aiguë infantile; autrefois la méningite occupait toute la scène et le diagnostic d'encéphalite n'était jamais posé. Cependant d'intéressantes recherches avaient été faites, en 1868, par Hayem sur le terrain de l'anatomie pathologique, autour de 1880 par Wernicke, Strumpell, Leyden, etc., à propos des polio-encéphalites. C'est à F. Raymond, et ses élèves Philippe, Cestan, Chartier (1901 à 1910) que nous devons les travaux les plus remarquables sur l'encéphalite aiguë considérée dans ses origines, dans son évolution, dans ses séquelles. F. Raymond, en présence d'adultes hémiplégiques, anormaux, épileptiques, avait su retrouver l'encéphalite aiguë infantile à la source de leurs infirmités. Pour expliquer cer-

taines anomalies congénitales, il avait même parlé d'encéphalite intra-utérine, hypothèse très séduisante pour comprendre la pathogénie des syndromes de Little et autres anomalies des nouveau-nés.

M'inspirant de ces travaux, j'avais pu en quelques années recueillir de nombreuses observations d'encéphalite aiguë chez les enfants (*Bulletin Médical* de 1906, *Archives de Médecine des Enfants* de 1907. *Traité des maladies de l'Enfance*, 3e édition, 1906). Les médecins d'enfants de notre pays, à l'exception de L. Guinon et H. Triboulet, continuèrent néanmoins à ignorer l'*encéphalite aiguë infantile*. Nous continuâmes de notre côté à en recueillir des observations, dont le total à l'heure actuelle (y compris les cas d'encéphalite épidémique) dépasse la soixantaine. Depuis 3 ans, il semble que l'encéphalite aiguë ait pris un caractère épidémique, ce qui semble ressortir des observations multipliées de R. Cruchet, Von Économo, W. Harris, L. Findlay, A. Netter. En France notre collègue Netter, plus heureux que nous, a eu le mérite et la satisfaction de déchirer le voile qui cachait l'encéphalite aiguë à la plupart des médecins français. Et bientôt nous avons vu les observations se succéder rapidement dans la presse et les sociétés savantes.

Étiologie. — Chez les enfants, l'encéphalite aiguë, sporadique ou épidémique, primitive ou secondaire, est fréquente. Sur un total de 62 cas recueillis en 15 ans, j'ai noté l'âge de 1 mois et demi comme minimum :

De 1 à 12 mois	12 cas
— 1 à 2 ans	13 —
— 2 à 5 ans	24 —
Au-dessus de 5 ans	8 —
Encéphalite intra-utérine.	5 —
Total	62

Mettant à part l'encéphalite épidémique, nous trouvons les causes les plus diverses à l'origine de l'encéphalite aiguë : grippe 12 fois, entérite 10 fois, coqueluche 7 fois, syphilis héréditaire 2 fois, rougeole 2 fois, vaccine 2 fois, embarras gastique 2 fois,

chute sur la tête 2 fois, otite 1 fois, intoxication oxycarbonée 1 fois. Cause inconnue : 21 fois.

Quelques auteurs ont voulu faire jouer un rôle au sexe : 24 garçons pour 4 filles dans la statistique de FINDLAY, 44 garçons pour 14 filles dans celle de NEAL. Par contre, je trouve 27 garçons et 35 filles, dans ma statitisque personnelle; je conclus à l'indifférence du sexe à l'égard de l'encéphalite aiguë.

Quant aux saisons, on a soutenu, avec quelque apparence de raison, que l'encéphalite aiguë était plus fréquente en hiver qu'en été. Cependant la dernière épidémie observée à Glasgow par FINDLAY appartient à l'été de 1920.

Quoique P. HARVIER et LEVADITI aient découvert un virus filtrant dans les centres nerveux et les mucosités naso-pharyngées de certains malades, les cas de contagion sont très rares; je n'en ai relevé aucun jusqu'à ce jour. R. CRUCHET, L. FINDLAY ont fait la même constatation.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Certes les examens anatomiques de P. HARVIER et LEVADITI, CH. ACHARD et CH. FOIX ont apporté une grande précision dans les degrés et la répartition des lésions des centres nerveux. En dehors de leur prédominance dans le mésocéphale, elles se résument en congestion et piqueté hémorragique, manchons lymphocytiques autour des petits vaisseaux, troubles cellulaires réparables, thromboses, etc. Mais, dans la description de F. RAYMOND, nous trouvons aussi ce piqueté hémorragique, ces infiltrations leucocytiques autour des petits vaisseaux, ces thromboses. La localisation mésocéphalique n'est pas indiquée, il est vrai ; mais, à ce moment, il n'était pas encore question d'encéphalite épidémique.

SYMPTOMES. — Début brutal, par des convulsions 32 fois sur 60 cas. Fièvre variable, délire fréquent, état comateux. Quand l'encéphalite est secondaire à une maladie infectieuse (grippe, fièvre éruptive, typhoïde, coqueluche, entérite) l'invasion peut être insidieuse et même passer inaperçue. Spasmes et contractures, raideur, tétanisme figurent dans bon nombre d'observations. Les yeux sont fréquemment touchés : ptosis, strabisme passager ou intermittent, diplopie, nystagmus, mydriase, déviation con-

juguée. J'ai observé 2 fois la névrite optique avec cécité consécutive. Troubles du langage, aphasie, mutisme, se voient dans quelques cas. Plus fréquents sont les symptômes paralytiques passagers ou durables, persistant souvent à l'état de séquelles : hémiplégie spasmodique droite 10 fois, gauche 8 fois, monoplégie brachiale 1 fois, paraplégie 5 fois, paralysie du facial inférieur 7 fois, paralysie vésicale 1 fois.

Les manifestations myocloniques (secousses de la chorée de Dubini, tremblements, mouvements athétosiques ou choréiques, ataxie cérébelleuse, sclérose en plaques) se sont rencontrées fréquemment, surtout dans l'encéphalite épidémique de ces trois dernières années.

Les algies sont plus rares chez les enfants que chez les aldutes. La léthargie a été moins commune que l'insomnie; elle peut se confondre avec le coma des formes graves. La fièvre fut très variable : apyrexie ou fièvre modérée souvent, hyperthermie jusqu'à 41° dans quelques cas.

Après la phase aiguë peuvent persister des troubles psychiques ou moteurs : états vésaniques (y compris la démence précoce), excitation cérébrale, arriération intellectuelle et idiotie, alalie ou bredouillement incompréhensible, perte de la mémoire des actes essentiels à la vie (succion, mastication, déglutition); paralysies spasmodiques très fréquentes, athétose, syndrome de sclérose en plaques. L'épilepsie doit figurer parmi les séquelles les plus fréquentes.

Liquide céphalo-rachidien en général peu altéré; lymphocytose parfois notable dans la forme épidémique; en tout cas ponction lombaire indispensable pour le diagnostic différentiel.

Pronostic. — Il m'a semblé que le pronostic de l'encéphalite aiguë était moins grave chez les enfants que chez les adultes. Si R. Cruchet dans une statistique de 145 cas comprenant tous les âges, accuse une mortalité de 18,6 p. 100, L. Findlay, sur une série de 24 enfants, n'a pas plus de 12 p. 100 de mortalité. Sur nos 62 malades, 6 sont morts (9,60 p. 100). La proportion des guérisons sans séquelles a été de 20 p. 100, et celle des guérisons avec séquelles a dépassé 66 p. 100. Il est d'ailleurs difficile de

faire un pronostic à longue échéance. Plusieurs des malades que nous avions considérés comme définitivement guéris ont présenté longtemps après des crises d'épilepsie ; une fillette, guérie d'une forme suraiguë très grave, a présenté 15 ans plus tard de la démence précoce.

Diagnostic. — Le polymorphisme des encéphalites aiguës rend leur diagnostic parfois très difficile. Sans la ponction lombaire, il serait souvent impossible. Autrefois nous pensions que l'absence d'éléments cellulaires dans le liquide céphalo-rachidien établissait une démarcation absolue entre la méningite et l'encéphalite. Or, dans l'encéphalite épidémique, la lymphocytose peut être aussi abondante que dans la *méningite tuberculeuse*. Il n'est donc pas toujours facile d'éliminer celle-ci. Les méningites bactériennes se distingueront plus aisément. De même l'*hémorragie méningée*. L'invasion de la *poliomyélite aiguë* présente beaucoup d'analogies avec celle de l'encéphalite aiguë et l'évolution ultérieure seule permettra le diagnostic différentiel.

La *léthargie* est loin d'être pathognomonique ; outre qu'elle manque souvent, même dans l'encéphalite épidémique, elle peut se retrouver dans tous les grands ictus cérébraux (*hémorragie, ramollissement, embolie*), dans l'hystérie, etc.

Les formes frustes, larvées, myocloniques, choréiques, athétosiques, trémulantes, de l'encéphalite aiguë sont d'un diagnostic très délicat et à leur occasion se pose le problème de la nature de : la *chorée de* Sydenham, la *sclérose en plaques*, la *maladie de Parkinson*, la *maladie des tics*.

Le diagnostic rétrospectif et la recherche des causes exigent un grande sagacité clinique. Pour faire la part de la syphilis bordelaise, on s'aidera des commémoratifs, des stigmates, de la réaction de Bordet-Wassermann.

Traitement. — A l'heure actuelle, on peut bien avouer que nous ne connaissons pas de traitement efficace contre l'encéphalite aiguë, aussi bien la sporadique que l'épidémique. Si l'on soupçonne la syphilis, on ne manquera pas de s'adresser au traitement mercuriel et arsénical.

Dans la plupart des cas, je me suis borné à une thérapeutique

symptomatique et palliative : vessie de glace sur la tête, bottes d'ouate, vésicatoire volant à la nuque, lavement purgatif, drap mouillé froid en cas d'hyperthermie. J'ai aussi prescrit l'urotropine dans ces derniers temps ; je me suis abstenu du jaborandi et des métaux colloïdaux.

Enfin j'ai refusé d'entrer dans la voie des *abcès de fixation*, méthode barbare et sans efficacité, quoiqu'en ait dit A. Netter. L'abcès de fixation, imaginé par Fochier il y a vingt ans, était tombé dans l'oubli quand, à l'occasion de l'encéphalite léthargique, notre collègue lui a donné un regain de faveur. C'est parce que l'abcès de fixation sévit partout et à propos de tout actuellement que j'ai cru devoir m'élever contre lui.

On fait valoir la statistique qui se prête à tout, comme nous savons. Les malades guérissent aussi bien et aussi vite sans abcès de fixation. Dans une statistique des plus récentes portant exclusivement sur les enfants, L. Findlay n'a compté que 3 décès sur 24 cas, quoiqu'il n'ait jamais employé l'abcès de fixation. Sur 62 cas, j'ai compté 6 décès ; 3 enfants avaient subi l'abcès de fixation, ils sont morts ; 59, qui ne l'avaient pas subi, n'ont donné que trois décès (un peu plus de 5 p. 100 de mortalité).

Que les adultes, s'il leur plaît, continuent à faire usage de l'abcès de fixation. Mais les enfants, non consentants, préservons-les. Soignons-les avec toute notre science, tout notre dévouement, tout notre amour, gardons-nous de devenir leurs bourreaux.

Pour compléter le court chapitre du traitement à la phase aiguë, je dirai quelques mots sur le traitement des séquelles spasmoparalytiques ou psychiques. La kinésithérapie (gymnastique suédoise, mouvements actifs et passifs, massages, éducation des mouvements) rendra les plus grands services. La médico-pédagogie servira pour les enfants devenus arriérés, anormaux, idiots. Enfin la médication iodurée sera tentée contre les scléroses cérébrales persistantes.

Encéphalite épidémique chez l'enfant.

M. Lesné. — Depuis un an j'ai observé 16 cas d'encéphalite épidémique chez des enfants dont le plus jeune avait 3 ans ; tous

ces malades ont guéri avec ou sans séquelles ; le pronostic immédiat est donc très différent de ce qu'il est chez l'adulte.

Quel que soit l'âge, le tableau clinique est à peu près toujours le même, souvent complexe et varié. Il existe cependant chez l'enfant quelques particularités symptomatiques.

Le début est généralement brutal et fébrile. La léthargie est plus constante et la somnolence plus profonde.

Les symptômes oculaires ne manquent pour ainsi dire jamais : diplopie, ptosis et nystagmus dans les mouvements verticaux (sur lequel a insisté Bollack) ; la tuméfaction des glandes salivaires (parotides et sous-maxillaires) n'est pas exceptionnelle.

La parésie vésicale est fréquente, nécessitant l'emploi de la sonde.

Enfin 2 fois sur 16 cas l'encéphalite s'est compliquée de chorée du type chorée de Sydenham, et 2 fois elle a été immédiatement suivie des signes de démence précoce.

Le diagnostic est parfois fort difficile avec la méningite tuberculeuse à cause des symptômes communs : fièvre, troubles oculaires, signe de Kernig. La ponction lombaire permet parfois seule de conclure : dans la méningite tuberculeuse le liquide est souvent hypertendu et s'écoule en jet, il renferme beaucoup d'albumine, peu de sucre, des lymphocytes dont le nombre s'accroît avec chaque ponction, et des bacilles de Koch qui sont constants et qu'on trouve toujours quand on a la patience de pratiquer une longue centrifugation.

Dans l'encéphalite le liquide s'écoule goutte à goutte et il faut souvent longtemps pour en recueillir quelques centimètres cubes ; l'albumine est peu abondante, le sucre est en quantité normale ou accrue, les lymphocytes sont parfois nombreux à la première ponction, mais leur nombre diminue lors des ponctions suivantes.

Comme traitement nous avons employé dans un certain nombre de cas l'abcès de fixation, mais la nécessité de cette intervention ne paraît pas démontrée.

La sérothérapie sous-cutanée avec sérum de convalescent ne donne aucun résultat.

Enfin la liqueur de Boudin prescrite à hautes doses comme

dans la chorée de Sydenham semble agir favorablement sur le symptôme myoclonie.

M. Nobécourt a observé un certain nombre d'encéphalites chez des enfants et chez des nourrissons qui ont présenté des symptômes variables. Il signale, en particulier, le cas d'une fillette qui présenta, 6 mois après le début de l'affection, des symptômes d'ordre parkinsonien. Chez une autre fillette l'encéphalite fut suivie d'obésité et l'auteur se demande s'il convient d'établir un rapprochement entre celle-ci et celle-là. Dans un cas bénin, les divers symptômes disparurent au bout d'un mois, mais le liquide céphalo-rachidien présenta une lymphocytose et une albuminose persistantes.

Chez un nourrisson de 8 mois, qui guérit, l'auteur a observé une encéphalite se manifestant par une torpeur absolue suivie d'une hypotonie musculaire accentuée avec flaccidité.

Chez une fillette de 3 mois et demi, qui succomba dans la cachexie à la suite d'une broncho-pneumonie et dont l'encéphalite fut caractérisée par des vomissements, de la torpeur, de l'obnubilation, des mouvements incessants du membre inférieur gauche, etc., les recherches anatomiques et histologiques pratiquées au laboratoire de M. Pierre Marie ne montrèrent aucune lésion encéphalique décelable.

Discussion : M. Babonneix. — M. Nobécourt nous a parlé d'une de ses malades chez laquelle à la suite d'une encéphalite léthargique était apparue une obésité manifeste. Y avait-il eu, dans ces cas, de grosses modifications du liquide céphalo-rachidien ? L'affection s'était-elle compliquée d'hydrocéphalie ? On sait, en effet, que l'hydrocéphalie chronique peut, dans certaines circonstances, favoriser le développement de l'obésité (Marinesco, Boissonnas, etc.).

M. Hallé. — Je voudrais insister sur quelques symptômes des encéphalites aiguës de l'enfance et en particulier sur les formes douloureuses et paralytiques.

L'observation suivante qui a trait à un nourrisson très jeune et qui a guéri complètement sans aucune séquelle est un exemple remarquable de ces cas dont le diagnostic est fort délicat.

Il s'agit d'un enfant de 2 mois, bel enfant, le quatrième d'une famille où tous les enfants sont vigoureux. Il est élevé au biberon avec un lait, peut-être un peu trop bien stérilisé à domicile. Il est né à à terme et pousse régulièrement, lorsqu'en janvier 1920, il se met un jour à crier sans raison, ayant l'air de souffrir et crie de douleur sans arrêt pendant 24 heures. Il boit cependant et digère, et le thermomètre marque 38°,2. On recherche toutes les causes de cette indisposition. On ne trouve rien. Le lendemain, après une nuit sans sommeil, car l'enfant a crié sans cesse, on s'aperçoit que l'enfant semble remuer moins bien le bras gauche, qui paraît douloureux. Le phénomène de parésie s'accuse dans la journée. Le soir, l'enfant crie toujours, la température reste à 38°,1, et le bras gauche est presque complètement inerte. Quand on le soulève, il retombe mais assez lentement. Les réflexes y sont normaux ; pas de phénomènes méningés, ni raideur de la nuque, ni Kernig. La sensibilité paraît intacte au niveau du membre paralysé. Le lendemain matin, le bras gauche est beaucoup plus paralysé encore que la veille, et la parésie s'étend au bras droit, qui est dans l'état où le gauche était 24 heures avant. Rien aux membres inférieurs. En examinant très attentivement l'enfant, il semble bien que les mouvements oculaires soient un peu limités dans le sens horizontal, sans qu'il soit permis de dire où est le siège du strabisme.

L'exploration des membres ne révèle rien ; on cherche sans en trouver un gonflement douloureux soit périosté ou articulaire, un décollement épiphysaire. On ne trouve rien. L'enfant semble souffrir au palper des 2 membres supérieurs, mais crie beaucoup moins que les jours précédents.

La conservation des réflexes, l'absence d'une paralysie complète, les phénomènes douloureux font rejeter l'idée d'une poliomyélite et l'idée d'une maladie de Barlow nous vient à l'esprit. M. Broca à qui nous montrons l'enfant le lendemain se rattacherait assez volontiers à cette hypothèse, que le très jeune âge de l'enfant rend cependant peu vraisemblable. Mais l'échec de la thérapeutique antiscorbutique (jus d'orange) qui ne diminue ni les douleurs, ni la paralysie, fait éliminer le scorbut. Dans l'idée d'un décollement épiphysaire ou d'une fracture l'enfant est conduit chez un radiologue, qui ne constate rien d'anormal au squelette. Pendant les jours qui suivent, les douleurs des membres supérieurs diminuent cependant, l'impotence ne s'aggrave pas.

Elle demeure beaucoup plus marquée à gauche qu'à droite. Malgré l'absence de phénomènes méningés et de signes propres aux altérations organiques du système nerveux, nous arrivons par exclusion à penser à l'existence d'une encéphalite aiguë à forme douloureuse, et demandons l'avis de M. Comby. M. Comby après examen très minutieux de l'enfant et discussion très serrée des diverses hypothèses qu'on peut envisager, se rallie à ce dernier diagnostic et console la famille en disant que le pronostic lui paraît assez favorable et qu'il est possible que la guérison complète puisse s'observer.

Les jours suivants l'état reste à peu près le même, du moins en ce qui concerne l'impotence des membres supérieurs, mais les douleurs spontanées disparaissent et l'enfant qui ne souffre plus s'efforce de mobiliser ses doigts, ses coudes et ses épaules. Quinze jours après le début, le bras droit a repris des mouvements à peu près normaux, le bras gauche commence à se soulever ; il n'y a plus trace de douleur spontanée, ni provoquée. L'amélioration s'accentue à la fin de janvier et la guérison est complète en février. Depuis, la santé de l'enfant est parfaite et rien ne persiste de cette atteinte grave, mais certaine du système nerveux.

A côté de cette forme douloureuse et paralytique d'encéphalite je voudrais insister sur les troubles mentaux qui peuvent précéder la maladie.

Il s'agit dans ce cas d'un jeune collégien que nous avons soigné avec M. Méry et qui a succombé à une encéphalite aiguë du type léthargique. Cet enfant, interne dans un grand collège de Paris, vient me voir deux jours de suite à l'infirmerie, se plaignant de mal de tête. Il n'a ni fièvre ni trouble général expliquant ce mal de tête. Je lui donne un cachet d'aspirine et pendant ces deux jours, il suit les classes et les études, et ce n'est que le 3e jour que la fièvre s'allume en même temps qu'un délire d'action extrêmement violent. Le malade ne peut être maintenu au lit ; il marche dans la chambre, puis se rejette sur le lit ; il a des hallucinations ; la diplopie qui commence et dont il se rend compte augmente encore ses idées délirantes, et il entre ensuite dans l'encéphalite léthargique avec un cortège de symptômes d'une gravité extrême qui ne cesseront qu'avec la mort au bout de près de 3 semaines.

Nous rapportons seulement le début de la maladie parce que pendant les deux jours qui précédèrent la fièvre, l'enfant eut une

forme d'excitation cérébrale exceptionnelle à son âge. Il écrivit tout le jour, en classe et en étude, les choses les plus incohérentes et les plus folles sur la fin du monde, la religion, la science, etc., ayant ainsi une sorte de manie épistolaire comme on voit parfois dans la paralysie générale. Ces papiers qu'il avait couverts de son écriture ont été retrouvés par les parents dans les vêtements de leur fils après sa maladie et dénotent d'un délire imaginatif rare à cet âge. C'est à ce titre que nous avons cru assez curieux de rapporter cette observation.

Contagion. — Nous voulons ajouter un mot au sujet de la contagion de l'encéphalite épidémique en rappelant l'observation que nous avons rapportée brièvement à la Société des Hôpitaux. Une jeune femme nourrissant un bel enfant entre dans mon service de Necker avec une encéphalite léthargique typique dont elle guérit en 3 semaines. Or le 4e jour du séjour à Necker, le 10e jour de la maladie de la mère, l'enfant, laissé au sein, fait de la fièvre, prend un regard fixe, le masque figé, et meurt en 4 jours, presque subitement. C'est le résultat de l'autopsie et des recherches expérimentales et anatomiques relatif à ces cas que nous apportons aujourd'hui avec M. HARVIER, qui a bien voulu les publier avec nous.

M. HARVIER. — Je remercie M. HALLÉ d'avoir bien voulu m'intéresser au cas de transmission de l'encéphalite de la mère à son nourrisson qu'il a observé dans son service. Nous avons fait, d'une part, l'examen histologique des centres nerveux de l'enfant et d'autre part, nous avons recherché la présence du virus dans le lait et les sécrétions naso-pharyngées de la mère, pour essayer d'élucider le mécanisme de la contagion.

Nous avons constaté des lésions certaines, mais discrètes, d'encéphalite au niveau de la protubérance, où il existait de petits manchons périvasculaires à mononucléaires, et au niveau du pédoncule : un foyer d'infiltration cellulaire très réduit siégeait en plein locus niger. L'inoculation d'une émulsion des centres méso-

céphaliques de l'enfant à quatre lapins par voie intra-cérébrale n'a pas donné de résultats. Ce fait n'est pas surprenant, étant donnée la discrétion des lésions anatomiques et par conséquent la quantité minime de virus contenue dans les centres nerveux. On sait d'ailleurs que l'inoculation n'est pas toujours suivie de succès, même dans les cas où les lésions histologiques sont bien plus accentuées que dans le cas présent.

Le surlendemain de la mort de l'enfant, M. Hallé recueillit aseptiquement une petite quantité de lait à chacun des seins de la mère. Après avoir vérifié sa stérilité, j'ai inoculé o cc. 2 de ce lait dans le cerveau de 2 lapins qui ont survécu.

Le même jour, j'ai pratiqué chez la mère un lavage du nez et de la gorge avec 20 centimètres cubes environ de sérum physiologique. Le liquide de lavage a été filtré sur bougie Chamberland n° 3, puis concentré pendant 48 heures dans le vide. Après avoir vérifié sa stérilité, j'ai injecté à deux lapins par voie cérébrale o cc. 2 du filtrat. Les deux animaux sont morts tous les deux le 10ᵉ jour. Bien que l'examen histologique des centres nerveux n'ait montré aucune lésion appréciable, une émulsion du cerveau d'un des lapins fut inoculée dans le cerveau d'un autre animal. Celui-ci mourut le 6ᵉ jour, présentant des lésions de méningite à mononucléaires et quelques manchons péri-vasculaires. Un nouveau passage fut négatif.

Les recherches anatomiques et bactériologiques prouvent donc :

1° Que le nourrisson est mort d'une encéphalite épidémique ;

2° Que le virus n'existait pas dans le lait, mais dans les sécrétions naso-pharyngées de la mère et que l'enfant a été contaminé au contact de sa mère. Le virus trouvé dans les sécrétions pharyngées de la mère se comporte comme un virus atténué, s'épuisant très rapidement après deux passages.

M Netter. — Les deux enfants que j'ai vus avec ou après M. Comby n'étaient très probablement pas atteints d'encéphalite. Il n'était pourtant pas possible de ne pas songer à cette dernière et, devant cette certitude de leur enlever la chance de guérison qu'eût pu apporter l'abcès de fixation, l'abcès fut pratiqué. Ils sont morts

le lendemain ou surlendemain de l'injection et ces décès ne prouvent rien contre la méthode.

Notre collègue croit devoir « défendre la peau des malades, surtout des enfants, contre le médecin ». Il regrette la publicité faite autour de cette cruelle médication. Convaincu de la grande valeur de cette application de la méthode de Fochier, je ne pouvais pas la laisser ignorer à mes collègues des hôpitaux comme de l'Académie. Je recommencerai, n'en déplaise à mon ami Comby, chaque fois que je croirai être en possession d'un remède éprouvé.

Mon expérience est basée sur plus de 100 cas, 25 se rapportent à des malades injectés dans le courant de la première semaine, dont beaucoup étaient très gravement atteints. J'ai eu 20 guérisons rapides complètes et définitives, 1 guérison lente, 2 améliorations rapides sans guérison complète, 2 décès.

Je donnerai tous les détails dans un travail complet, pour lequel j'attends que chaque guérison ait subi l'épreuve du temps. Je ne pouvais, en attendant, laisser la condamnation prononcée par Comby sans appel. Chacun de nous prend sa responsabilité.

Quant à l'observation de *l'abcès à tout faire*, à toute sauce, je puis opposer à Comby l'expérience de tous ceux qui ont éprouvé la méthode de Fochier au cours des pneumonies graves de 1918 et 1919.

Le cas du nourrisson de notre collègue Hallé n'est pas unique. Dans une des premières observations anglaises, Harris a vu un nouveau-né atteint après sa mère. J'ai été heureux que les expériences de M. Harvier aient établi la présence du virus dans la bouche de la mère convalescente. J'avais affirmé l'intervention des sécrétions bucco-pharyngées dans la transmission de l'encéphalite et invoqué les expériences bien concluantes de Lœwe et Strauss. Je ne désespère pas de voir notre collègue confirmer mon opinion au sujet de la présence du virus dans les glandes salivaires, — présence qu'une seule expérience négative ne saurait infirmer.

A la Société des Hôpitaux, pour montrer les inconvénients qu'il y a à confondre l'encéphalite spécifique avec le bloc informe des anciennes encéphalites, j'avais évoqué un rapprochement que je me permets de trouver préférable encore à celui de M. Harvier.

La confusion de l'encéphalite léthargique spécifique avec les encéphalites aiguës de toute nature nous ramenait, disais-je, à l'époque lointaine où l'on confondait toutes les angines avec exsudat.

Sans l'appui de l'anatomie pathologique, de la bactériologie ou de l'expérimentation, que notre ami Comby regarde avec une certaine méfiance, Bretonneau était déjà arrivé à individualiser la diphtérie maladie spécifique ?

Discussion : M. Babonneix. — J'ai lu avec intérêt les différents mémoires dans lesquels M. J. Comby s'est efforcé d'individualiser l'encéphalite aiguë, et j'ai écouté, avec le plus grand soin, sa communication d'aujourd'hui sur le même sujet. Tout en rendant hommage à ses recherches, tout en reconnaissant volontiers qu'il a eu le très grand mérite d'attirer, l'un des premiers, l'attention sur un sujet jusque-là délaissé, je me demande s'il n'est pas allé un peu loin, et s'il n'a pas, dans quelques cas, cédé à la tentation d'élargir par trop le domaine de l'encéphalite aiguë. Dans quelles circonstances, en effet, pose-t-il ce diagnostic? Toutes les fois que, chez un enfant, survient brusquement un syndrome cérébral ou, pour mieux dire, encéphalique, caractérisé, selon les cas, par des troubles moteurs, contractures hémi ou paraplégiques, mouvements athétoso-choréiques, épilepsie, ataxie, ou intellectuels : délire, démence, d'une part, et que, de l'autre, la ponction lombaire ne révèle aucune grosse modification du liquide céphalo-rachidien. Or, qui est-ce qui nous prouve qu'il s'agit ici d'encéphalite, et non d'une autre lésion : hémorragie, ramollissement, paralysie infantile à déterminations encéphaliques, encéphalite dite léthargique, méningites cloisonnées, séreuses, etc.? Le plus souvent, c'est par le seul raisonnement, par la simple déduction que M. Comby arrive à l'hypothèse d'encéphalite aiguë.

Pour confirmer cette hypothèse, il faudrait un critérium. Or, lequel nous offre-t-on ? *Anatomique ?* Dans la majorité des cas actuels, il manque, et, quant aux cas anciens, ils sont loin d'entraîner la conviction. *Clinique ?* Il ne paraît pas, non plus bien

décisif, car à l'enfant comme à l'adulte peut s'appliquer l'adage de Charcot, à savoir qu'en matière de pathologie nerveuse, le *siège* des lésions importe plus que leur *nature* et que, toutes choses égales d'ailleurs, les lésions les plus diverses manifesteront leur existence par les mêmes symptômes si elles siègent au même endroit et intéressent les mêmes systèmes. *Biologique* ? Il n'en existe pas, abstraction faite de l'encéphalite léthargique, et il ne suffit nullement que le liquide céphalo-rachidien soit intact pour que nous soyons autorisés à éliminer l'hypothèse de lésions vasculaires, de tumeurs, voire de méningites typiques. Ne sait-on pas que, dans certaines méningites cérébro-spinales vérifiées à l'autopsie, où l'on trouve les ventricules latéraux pleins de pus, et l'encéphale baignant dans une masse purulente, le liquide céphalo-rachidien peut ne présenter aucune modification ? Quant à l'argument qui consiste à invoquer l'apparition, à la suite d'un syndrome encéphalique aigu, de séquelles diverses, et à rattacher lesdites séquelles à une encéphalite aiguë, il nous semble, qu'on nous permette de le dire, constituer purement et simplement une pétition de principe.

En résumé, dans ce groupe si confus des encéphalites aiguës, il n'en est qu'une qui possède son autonomie ; c'est l'encéphalite dite léthargique. Aucune des autres ne semble encore suffisamment caractérisée pour que son existence puisse être admise sans discussion. En présence d'un syndrome cérébral aigu, survenant chez un enfant, suivi ou non de séquelles, on ne pourra parler d'encéphalite aiguë que si l'anatomie pathologique et, à son défaut, les méthodes biologiques permettent d'éliminer les autres causes capables de réaliser ce syndrome, et, parmi elles, surtout les méningites et les lésions vasculaires méningo-cérébrales.

M. Harvier. — J'ai suivi attentivement le très intéressant rapport de M. Comby, mais je suis obligé de lui dire, très respectueusement, que sur un certain nombre de points je ne partage pas sa manière de voir. M. Comby se refuse à séparer l'encéphalite épidémique de l'encéphalite aiguë, qu'il a décrite chez l'enfant avec beaucoup de talent. Je crois, au contraire, qu'à un

double point de vue anatomique et étiologique, il y a grand intérêt à l'en différencier dès maintenant.

D'après M. Comby, les travaux anatomiques de Raymond et de ses élèves avaient montré dans l'encéphalite aiguë des lésions comparables à celles de l'encéphalite épidémique. C'est une erreur. Il suffit de lire la thèse de Chartier, élève de Raymond et de M. Comby pour se convaincre que les lésions de l'encéphalite aiguë non suppurée (c'est le titre même de son travail) sont bien différentes de celles que nous savons être caractéristiques de l'encéphalite épidémique, depuis les recherches initiales de P. Marie et de Trétiakoff. Les foyers de ramollissement, d'aspect le plus souvent hémorragique, qu'on trouve dans l'encéphalite aiguë et qui sont figurés dans la thèse de Chartier, ne s'observent pas dans l'encéphalite épidémique. Celle-ci ne se reconnaît qu'à l'examen microscopique des centres nerveux et aucune de ses particularités histologiques (nature et siège des lésions) ne ressort avec évidence des travaux sur l'encéphalite aiguë cités par M. Comby.

D'autre part, au point de vue étiologique, nous savons aujourd'hui que l'encéphalite épidémique est causée par un virus spécifique, tandis que nous ne savons rien de précis sur les causes de l'encéphalite aiguë. De même qu'il existe une poliomyélite épidémique (maladie de Heine-Medin) à virus spécifique, distincte des poliomyélites qui suivent certaines maladies infectieuses de l'enfance, de même il existe une encéphalite épidémique (maladie d'Economo) à virus spécifique, que nous devons différencier des encéphalites aiguës compliquant la rougeole, la scarlatine, la grippe et d'autres infections, dont nous ne connaissons pas encore l'agent morbide.

Cette manière de voir ne diminue en rien la valeur des travaux de M. Comby sur l'encéphalite aiguë en général.

M. Netter est de cet avis également. Cette séparation lui paraît aussi justifiée que celle réalisée par Bretonneau entre les angines pseudo-membraneuses diphtériques et les autres.

M. Comby. — Je reconnais la haute valeur des recherches anatomiques et expérimentales de MM. Harvier et Levaditi, tendant à établir la spécificité, la contagiosité et l'inoculabilité de l'encéphalite épidémique. Mais cette maladie n'est qu'une partie d'un tout complexe, les *encéphalites aiguës de l'enfance*. Ces encéphalites, dont nous n'avons cessé de recueillir des observations depuis 15 ans, alors que la plupart des médecins d'enfants gardaient le silence à leur sujet, ne se distinguent pas toujours cliniquement de l'encéphalite épidémique, et le dernier mot n'est pas dit sur leur classification.

A mon avis, F. Raymond avait décrit suffisamment, pour son époque, la symptomatologie et l'anatomie pathologique de l'encéphalite aiguë. Les lésions vasculaires et péri-vasculaires notamment sont bien exposées, quoique la localisation mésocéphalique ne soit pas indiquée spécialement.

A M. Babonneix qui demande le critérium me permettant d'affirmer l'encéphalite aiguë en présence d'une séquelle durable, je répondrai que les hémiplégies spasmodiques, par exemple, si fréquentes dans l'enfance, ne peuvent pas s'expliquer autrement que par la sclérose cérébrale, consécutive elle-même à l'encéphalite aiguë. Au surplus la question est à l'ordre du jour maintenant, grâce au bruit fait autour de l'*encéphalite léthargique*, elle fait l'objet des préoccupations et des études d'une foule de médecins. Nous ne tarderons pas, il faut l'espérer, à être fixés sur plusieurs points actuellement en discussion.

4962. — Tours, imprimerie E. Arrault et Cie.

SÉANCE DU 15 MARS 1921

Présidence de M. le docteur Gillet.

Sommaire. — M. P. Lereboullet. Les syndromes parkinsonniens consécutifs à l'encéphalite épidémique. *Discussion :* M. Netter. — M. Lance. Névralgies et contractures du cou dues à un spina bifida occulta des vertèbres cervicales. — MM. Dufourmentel et Darcissac. Sur quelques cas d'ankylose temporo-maxillaire opérés et guéris. *Discussion :* M. Hallé. — MM. G. L. Hallez et Blechmann. Syndrome de Hirschprung. *Discussion :* M. V. Veau, Lesné, Terrien, Marfan, Babonneix, Guinon. — MM. G. Blechmann et Hallez. A propos d'un cas d'érythrodermie desquamative. — MM. E. Cassoute et P. Vigne. Érythrodermie exfoliatrice généralisée. *Discussion :* MM. Comby, Marfan, Ribadeau-Dumas, Guinon, Hallé. — M. H. Slobozíano (Bucarest). Les lésions du stroma conjonctif dans la néphrite du choléra infantile. — MM. Lesné et Langle. La leucocytose digestive chez l'enfant. — M. Salès. Un cas d'asthme essentiel chez un enfant non tuberculeux. *Discussion :* M. Comby. — MM. Richardière et Salès. Un cas de méningite aiguë à bacille de Pfeiffer. *Discussion :* M. Lereboullet.

A propos du procès-verbal.

Des syndromes parkinsonniens consécutifs à l'encéphalite épidémique.

Par M. P. Lereboullet.

La communication de M. Barbier à la séance du 15 février a, une fois de plus, attiré l'attention sur les relations de certains états parkinsonniens avec l'encéphalite épidémique. Quelques jours auparavant cette question était soulevée à la Société de neurologie par M. Souques d'une part, M. Lhermitte d'autre part. Elle avait été en décembre l'objet d'une intéressante discussion entre M. Froment et M. Lépine à la Société médicale des hôpitaux de Lyon.

Il ne me paraît, dès lors, pas inutile de rapporter ici, à l'appui de ces diverses constatations, l'histoire de deux malades récemment suivis par moi et qui montrent l'existence, à un an de distance, de l'encéphalite, d'*états parkinsonniens frustes*, sans qu'on puisse dès maintenant préjuger de leur allure dans l'avenir.

Le premier de nos malades, Raymond G... 16 ans, était suivi par moi en mars et avril 1920 avec son médecin, le docteur Vernière, pour une encéphalite typique, caractérisée à la fois par un état fébrile avec somnolence et troubles oculaires (diplopie, ptosis et nystagmus), par des mouvements choréiques, par des secousses myocloniques des membres. La fièvre restait toutefois modérée, le pouls satisfaisant et la guérison se fit régulièrement et relativement rapidement sans que nous ayons eu à pratiquer l'abcès de fixation. Le jeune malade se remit peu à peu, mais fit secondairement une poussée de tuberculose ganglio-pulmonaire qui nécessita un long séjour en Saône-et-Loire. Il revint me trouver au début de février dernier, très amélioré, mais se plaignant encore au niveau des membres supérieurs surtout à gauche, de raideur, de fourmillements et de sensations rappelant l'acroparesthésie. Je l'ai revu il y a quelques jours, dans l'incapacité absolue de faire aucun travail, présentant une apathie intellectuelle marquée, un état de *raideur* assez caractéristique, sur lequel insistent ses parents ayant le plus souvent une *attitude figée*, dont il sort assez facilement lorsqu'on lui parle pour y retomber immédiatement après ; à cette raideur se joint parfois un léger *tremblement* des extrémités ; il a de la somnolence même en mangeant, disent ses parents : il ne présente aucun signe objectif organique net, ayant toutefois une hyperréflectivité tendineuse assez accusée.

Tout se borne à un certain degré d'*inertie psychique avec raideur musculaire* et *léger tremblement*. Cet état, qui paraît s'être accentué depuis quelques semaines, va-t-il retrocéder? Est-il au contraire le prélude d'une nouvelle poussée d'encéphalite? L'avenir seul le montrera.

Un autre enfant, âgé de 12 ans, était observé récemment par moi avec mon interne Cathala à la consultation des Enfants-Malades. Il se présentait à nous avec une *raideur généralisée de type parkinsonnien*, un masque figé, sans doute ébauché, net cependant, et qui retenait l'attention de la mère et de la famille ; aucun tremblement mais une certaine fatigue intellectuelle, de la difficulté de l'attention, une fatigue rapide à la marche. Pas de signes objectifs organiques à signaler,

mais ici encore hyperréflectivité tendineuse assez accusée. Or, en cherchant les causes de cet état psycho-moteur un peu particulier, nous avons relevé que l'enfant avait fait, il y a un an, une méningo-encéphalite à début délirant, accompagnée de somnolence marquée et de troubles oculaires, qui paraît avoir été une encéphalite aiguë épidémique, mais dont le diagnostic fut alors méconnu.

Ces états parkinsonniens frustes observés un an après une encéphalite, évidente dans le premier cas, vraisemblable dans le second sont peut-être d'ailleurs, comme le remarquaient récemment à Lyon MM. Froment et Maguet, plus le fait de l'inertie psychique que d'un syndrome de Parkinson avéré. Il y a loin de ces faits à la maladie de Parkinson de l'adulte. Toutefois l'aspect figé, la lenteur des mouvements, la rigidité musculaire latente justifient le rapprochement, surtout si on compare ces faits observés chez l'enfant à ceux qui concernent des adultes et qui ont été publiés ces derniers temps,

On sait d'ailleurs que MM. Weill et Rouvillois ont, il y a 22 ans, signalé le syndrome de Parkinson chez les enfants ou du moins chez les jeunes sujets. J'ai eu la curiosité de relire la thèse, fort intéressante, de Rouvillois (thèse de Lyon, 1898), pensant y trouver peut-être quelques cas justifiant le diagnostic rétrospectif d'encéphalite épidémique. Or si, dans un cas observé par MM. Weill et Rouvillois, il y a eu une méningo-encéphalite causale, celle-ci n'a nullement eu les caractères de l'encéphalite épidémique et les manifestations cliniques observées différaient par bien des caractères des états parkinsonniens; en dehors de ce fait, d'ailleurs fort bien analysé par M. Rouvillois, la plupart des autres cas, dans lesquels le tremblement paraît avoir un rôle important, n'étaient ni dans leur étiologie, ni dans leurs caractères, comparables à ceux visés dans les discussions actuelles.

Les faits que je signale aujourd'hui témoignent de la longue durée de l'encéphalite épidémique et des séquelles psychiques et motrices qu'elle peut entraîner, séquelles qui peuvent ne se manifester nettement, comme dans notre premier cas, qu'après une période de guérison apparente. Il est probable que, plus on connaîtra la maladie, plus on observera, tant chez l'enfant que

l'adulte, des faits analogues. Ils montrent combien, même dans les cas en apparence favorables, le pronostic lointain doit être réservé.

M. Netter. — J'ai vu et je ne cesse de voir des cas analogues à ceux dont vient de nous parler M. Lereboullet. Ils présentent une diversité symptomatique très grande qui ne saurait surprendre puisque toutes les parties du système nerveux peuvent être touchées par le virus de l'encéphalite.

Je m'efforce de déterminer la proportion de ces accidents tardifs. Elle dépasse certainement 50 p. 100 chez les sujets qui n'ont pas succombé à l'encéphalite. Cette proportion se retrouve dans les observations de nombreux confrères aussi bien que dans mes observations personnelles. M. René Cruchet est arrivé au même pourcentage aussi bien pour les premiers cas vus par lui sur le front en 1916-1917 que pour ceux de la région bordelaise en 1919-1920.

La plupart de ces phénomènes ne doivent pas être attribués à des séquelles mais sont des manifestations dans la persistance des virus dans les centres nerveux. Cette dernière seule peut expliquer les accidents survenant après plusieurs mois de guérison apparente.

La fréquence et la gravité de ces accidents m'ont amené à employer et à préconiser les injections de térébenthine. Celles-ci à la condition d'être faites de bonne heure amènent habituellement une guérison rapide et définitive.

Névralgies et contractures du cou dues à un spina bifida occulta des vertèbres cervicales.

Par M. Lance.

J'ai l'honneur de présenter à la Société une fillette de 10 ans, qui depuis deux ans se plaint de douleurs dans l'épaule droite, en même temps les parents notent une déviation de l'épaule du même côté.

Nous ne relevons aucun antécédent notable tant chez elle que chez

les parents. L'examen montre chez cette enfant une hyperesthésie cutanée et des douleurs à la pression sur tout le territoire des branches inférieures du plexus cervical superficiel du côté droit : côté droit du cou, région scapulaire, moignon de l'épaule et poitrine jusqu'à mi-chemin du mamelon. On note de la contracture du trapèze et du sterno-cléido-mastoïdien droit, qui entraînent une surélévation de l'omoplate et de l'épaule droites.

Les mouvements de la tête et du cou sont très libres et non douloureux. L'examen du cou montre qu'entre l'apophyse épineux de la IIe vertèbre cervicale et celle de la Ve, il y a une lordose considérable, un véritable trou et qu'en ce point on ne perçoit pas, sur la ligne médiane, d'apophyses épineuses, de plus cette pression est très douloureuse.

De même la pression des mains latérales des IIIe, IVe, Ve vertèbres cervicales est douloureuse..

Le cou paraît court, pas d'hypertrichose de la région.

La radiographie de face montre nettement un spina bifida de l'arc postérieur de IIIe et Ve vertèbre cervicale, moins marqué pour la IVe vertèbre cervicale qui présente deux petits nodules osseux La radiographie de profil ne rencontre aucune anomalie osseuse, ni lésion.

L'examen électrique (docteur Duhem) montre :

Au courant faradique diminution de l'excitabilité à droite par rapport à gauche, diminution légère mais manifeste portant sur le trapèze et le sterno-cléido-mastoïdien droit.

Au courant galvanique au contraire on note une augmentation de l'excitabilité, légère mais nette à droite par rapport à gauche.

Pour les autres muscles examinés (sus et sous-épineux rhomboïde, deltoïde, biceps, triceps, pectoral, long supinateur, etc.) pas de modifications de l'excitabilité. Des deux côtés, droit et gauche (trapèze et sterno-mastoïdien) excitabilité galvanique très vive. Pas de secousses lentes, pas d'inversion de la formule, pas de galvanotonus, pas de signes sensibles de dégénérescence.

En résumé. — Excitabilité du trapèze et sterno-mastoïdiens droits diminués par rapport au côté opposé pour le courant faradique et augmentée pour le courant galvanique.

Il s'agit donc ici de douleurs névralgiques et de contractures du trapèze et sterno, liées à un spina bifida occulta, et probablement à des tiraillements, par adhérences de la moelle et de ses racines au niveau de l'arrêt de développement comme on le voit dans les spina bifida occulta de la région lombaire.

Ces cas sont encore mal connus surtout dans leurs formes légères et atténuées comme celle que je vous présente.

Je crois néanmoins à leur fréquence assez grande.

Depuis un an j'ai eu l'occasion d'en voir 3 observations et c'est le second malade que je vous présente, les observations seront reprises en détail ainsi que tous les travaux parus sur la question dans la thèse toute prochaine d'un externe du service le docteur Breton.

Quelle conduite tenir dans ces cas? c'est ce que j'ai voulu vous demander. J'ai demandé à M. Béclère si la radiothérapie ne donnerait pas de résultats ici. Il m'a répondu qu'il ne croyait pas que le cas présent en était justiciable,

Sur quelques cas d'ankylose temporo-maxillaire opérés et guéris.

Par MM. L. Dufourmentel et Marcel Darcissac.

On connaît l'incertitude des résultats donnés par les différents traitements des ankyloses temporo-maxillaires. Cette incertitude explique la multiplicité des procédés chirurgicaux qui ont été imaginés et tour à tour employés pour lutter contre cette terrible affection.

Nous avons eu, depuis quelques mois, l'occasion de traiter quelques sujets qui en étaient atteints et nous avons eu la bonne fortune de les guérir alors que des tentatives antérieures avaient échoué. Nous présentons à la Société les deux plus jeunes de ces sujets qui, comme vous le voyez, ont une mobilité articulaire et une force de mastication tout à fait normales.

Voici résumées les deux observations :

R... est une enfant de 5 ans qui présentait depuis les premières

semaines de sa vie une ankylose temporo-maxillaire complète. Elle était en conséquence intégralement nourrie par des liquides.

L'origine de cette ankylose paraît être une arthrite gonococcique liée à une ophtalmie purulente de la naissance. L'enfant présente en effet comme seule autre tare une taie épaisse et large de la cornée gauche.

Plusieurs tentatives de dilatation forcée ayant échoué et l'enfant présentant une atrophie déjà considérable du maxillaire inférieur, — ce qui est la règle dans ces ankyloses de l'enfance, — nous décidons de lui appliquer notre méthode de traitement.

Le 11 novembre 1920 sous anesthésie générale nous découvrons l'articulation temporo-maxillaire droite que nous trouvons saine. Immédiatement nous découvrons l'articulation gauche que nous trouvons *inexistante*. Il n'y a plus, en effet, aucune trace de l'interligne articulaire mais une fusion complète du maxillaire et du temporal qui se continuent l'un dans l'autre en formant un mur osseux ininterrompu. On ne relève aucune trace de la différenciation anatomique normale en ménisque, condyle, col, échancrure sigmoïde, coroné...

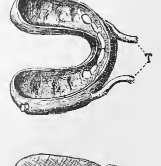
Au niveau où devrait se trouver l'interligne articulaire on attaque le mur osseux dans lequel, à la gouge et au maillet, on creuse un interstice. On est ainsi conduit à forer un tunnel large et profond et ce n'est qu'après avoir détruit une épaisseur d'os d'environ 3 centimètres qu'on obtient la libération du maxillaire. On interpose alors entre les deux os une feuille de caoutchouc de 3 centimètres sur 4 et on referme la plaie cutanée.

Dès le troisième jour — et c'est là que commence une phase du traitement qui, à notre sens, est aussi importante que l'opération elle-même — on fait porter à l'enfant l'appareil de mobilisation continue imaginé par l'un de nous (1). Un des écueils des traitements employés jusqu'ici était de ne pas comprendre la mobilisation continue après l'opération et même de la gêner. La douleur due à la plaie opératoire permet difficilement en effet l'application de forces brutales comme

(1) Cet appareil est un dilatateur-mobilisateur buccal à action permanente. Il comprend deux gouttières intra-buccales adaptées sous les dents (fig. 1) et solidaires de quatre tiges métalliques qui sortent de la bouche au niveau des commissures (fig. 2). Des anses élastiques accrochées à ces tiges extra-buccales permettent d'exercer une traction bilatérale (e^1) et une poussée unilatérale (e^2) sur la mandibule. Celle-ci est maintenue abaissée et déviée, et, à chaque mouvement de déglutition, elle doit être redressée en même temps qu'élevée : la mobilisation se fait ainsi en tous sens.

La durée de ce traitement mécanothérapique est de trois mois environ, mais, dès le deuxième mois, l'appareil n'est plus porté d'une façon continue que la nuit, et seulement pendant quelques heures dans la journée.

celles des écarteurs ou des ouvre-bouche. L'appareil employé par nous est au contraire doué d'une force élastique continue et relativement douce. Il est porté en permanence jour et nuit par l'opéré qui le supporte toujours aisément. Son principe est simple et son efficacité constante. Il consiste en un dilatateur agissant sur toutes les dents à la fois, et maintenant en permanence la bouche ouverte. Comme la force utilisée n'est pas violente le sujet peut effectuer le mouvement de fermeture des arcades dentaires. Et de fait, pour lutter contre la situation incommode que constitue la bouche ouverte, pour avaler sa salive, etc, il exécute continuellement des mouvements d'occlusion. Ainsi se trouve réalisée la mobilisation continue, car on peut dire véritablement que le sujet n'a jamais la bouche en repos.



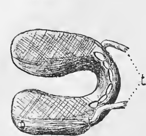


Fig. 1. — *Partie intra-buccale de l'appareil.*

En haut : Gouttière adaptée sur le maxillaire supérieur avec ses gaines latérales dans lesquelles s'emboitent les tiges métallique (T).

En bas : Gouttière inférieure avec ses tiges (*t*) coudées en baïonnette et qui sortent de la bouche avec les précédentes au niveau des commissures.

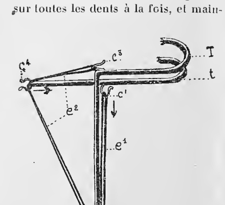


Fig. 2. — *Partie extra-buccale de l'appareil* (côté droit).

En T : Tige de la gouttière supérieure à sa sortie de la commissure avec ses 2 crochets C^2 et C^3.

En I : Tige de la gouttière inférieure, munie également de 2 crochets C^1 et C^4.

En C^1 : Elastique bilatéral assurant la dilatation et la mobilisation pour les mouvements d'ouverture et de fermeture.

En C^2 : Elastique unilatéral pour la mobilisation latérale.

Cependant les plaies opératoires sont cicatrisées en quelques jours. Le petit malade commence à s'alimenter normalement. Très rapidement on peut observer une reprise du développement de la mandibule.

Actuellement, c'est-à-dire trois mois après l'opération, la force et l'amplitude des mouvements sont tout à fait normales. Les dimensions du maxillaire inférieur se sont considérablement accrues. Le résultat peut être considéré comme définitivement acquis. On sait, en effet, que les récidives sont extrêmement rapides en cas d'insuccès.

Obs. II. Ang..., âgé de 15 ans, a été victime à l'âge de 7 ans d'un curieux accident. Il fit une chute du haut d'un cinquième étage, chute qui eût infailliblement été mortelle si à la hauteur du deuxième il



Fig. 3.

n'eût accroché un fil télégraphique. Ce fut la mâchoire inférieure qui supporta le choc et le sujet en fut quitte pour une fracture sous-condylienne et quelques contusions. Peu après la mâchoire était complètement ankylosée.

Différents traitements furent essayés pour remédier à cet état de choses. En particulier une tentative chirurgicale fut faite à Constantinople par un chirurgien qui fit une ostéotomie sous-condylienne

avec interposition musculo-aponévrotique. L'ankylose ne tarda pas à se reformer.

Lorsque nous opérâmes ce malade nous constatâmes des lésions extrêmement étendues identiques à celles que présentait l'enfant R... La soudure était aussi large et aussi épaisse. Aucun mouvement n'était possible. Nous fîmes la même résection mais sans interposition de caoutchouc et appliquâmes le même appareil (fig. 3). Vous pouvez apprécier maintenant, trois mois après l'opération, le résultat obtenu.

L'amplitude des mouvements est sensiblement normale, leur force également.

Nous possédons d'autres observations relatives à des sujets adultes (1). Des deux cas que nous soumettons à votre examen quelques remarques peuvent être tirées.

a) Nous croyons fermement que le traitement chirurgical, premier temps indispensable de la cure de toute ankylose vraie, est menacé d'une récidive rapide si l'on n'y ajoute la mobilisation continue (2). L'appareil imaginé par M. Darcissac la réalise d'une façon simple et certaine sans occasionner une gêne accentuée.

b) L'ankylose détermine rapidement chez les enfants un arrêt de développement de la mandibule qui rend le traitement plus nécessaire encore et surtout plus pressant que chez l'adulte.

c) Les deux exemples d'ankylose que nous vous présentons relèvent de deux causes différentes et qui sont peut-être les plus fréquentes, Nous avons en effet en traitement depuis quelque temps un adulte de 29 ans atteint d'ankylose depuis l'âge de 16 ans, époque à laquelle il eut une violente arthrite blennorrhagique. Une autre fillette que nous soignons depuis peu porte une articulation complètement ankylosée par suite d'une chute.

M. Hallé fait observer l'atrophie considérable du maxillaire

(1) V. Marcel Darcissac, *Du Traitement des ankyloses temporo-maxillaires*. Thèse de Paris, 1921.

(2) Voir *Bulletin de la Société de Chirurgie de Paris*, n° 35, 1920. « La mobilisation permanente après la résection du condyle de la mâchoire inférieure », par M. le professeur Sébileau.

inférieur que présente ce malade. C'est un fait constant quand l'ankylose temporo-maxillaire se produit dans l'enfance. Il rappelle le cas d'un jeune sujet qu'il a présenté autrefois à la Société de Pédiatrie, et chez lequel l'ankylose double consécutive à la scarlatine survint à la suite d'un rhumatisme scarlatin qui donna également des ostéophytes sur de nombreux os. La famille refusa toute opération. M. Hallé a pu suivre ce malade depuis une quinzaine d'années. Il a grandi, a pu même se marier, mais la face est hideuse, car le malheureux a le maxillaire inférieur complètement atrophié. Cet os a cessé de se développer depuis le moment de l'ankylose. Cet homme ne peut se nourrir que de lait et d'aliments liquides. Il a refusé encore l'an dernier une intervention.

Il sera intéressant de suivre le malade de M. Dufourmental et de voir si le maxillaire va se développer, maintenant qu'il est mobile.

Syndrome de Hirschprung apparaissant chez un enfant de 3 ans et demi. Guérison par le traitement médical.

Par MM. G. L. Hallez et Blechmann.

Il est bien prouvé, à l'heure actuelle, que tous les signes cliniques et anatomiques de la *dilatation dite congénitale et idiopathique du côlon* peuvent se retrouver dans une *affection acquise* d'origine mécanique.

Aux faits du premier groupe se rapporteraient les cas désignés sous le nom de maladie de Hirschprung, caractérisés par une constipation opiniâtre, apparaissant *dès la naissance*, et coexistant avec « une distension souvent extraordinaire du gros intestin jointe à un épaississement très considérable de sa paroi ».

Pour Hirschprung (de Copenhague), l'hypertrophie est contemporaine de la dilatation et n'est pas secondaire à celle-ci. Quelques observations cliniques et anatomo-pathologiques rendent cette conception vraisemblable.

Dans un deuxième groupe, on peut ranger la mégacôlie symptomatique ou acquise, dans laquelle la dilatation et l'hypertrophie

sont secondaires à une sténose incomplète, dont la nature est variable. Ainsi que MM. MARFAN, NETER, MYA, BEDNAR et JACOBI, IBRAHIM, PIERRE DUVAL, GAUJOUX l'ont avancé, il s'agirait souvent d'une longueur exagérée du côlon ilio-pelvien, qui, chez le nouveau-né normal, représente presque la moitié du gros intestin (TRÈVES) ; cette « dolichocôlie » serait compliquée généralement de coudures brusques ou d'inflexions multiples de l'S iliaque, dont une anse dilatée peut comprimer un segment du gros intestin situé en arrière.

Ces coudures entraîneraient tôt au tard la stase des matières et des gaz, cause provocatrice d'une dilatation souvent compliquée d'hypertrophie. La constipation et l'augmentation de volume de l'abdomen peuvent n'apparaître qu'au cours de la deuxième enfance, après l'adolescence et même chez le vieillard, dans des circonstances fortuites.

L'enfant que nous présentons aujourd'hui donne un exemple de ce syndrome à apparition tardive.

Voici son observation, recueillie dans le service de M. le professeur MARFAN.

K.... *Maurice*, 3 ans et demi. — Premier examen : 23 décembre 1920. Dolichocôlie avec constipation tardive.

Antécédents. — Premier enfant né à terme, pesant 3 kilog. 500 ;

Accouchement normal ;

Ictère banal des nouveau-nés ;

Nourri au sein jusqu'à 8 mois ;

Premières dents à cinq mois ;

A marché à 13 mois ; croissance et développement normaux ; aucun trouble digestif à signaler, en particulier pas de constipation ;

L'abdomen était normal, non météorisé ;

Parents bien portants ; pas d'autres enfants, pas de fausses couches.

L'enfant a toujours été bien portant jusqu'à ces deux derniers mois. Depuis deux mois ; il a maigri, il est pâle ; une constipation opiniâtre a succédé à une constipation d'abord fréquente mais non habituelle. Le volume du ventre a augmenté progressivement. Les parents amènent le petit malade à la consultation à cause du volume considérable de l'abdomen et d'une constipation que rien ne peut combattre.

23 décembre 1920. — Le malade a le teint pâle, grisâtre sans décoloration des muqueuses ; il n'y a pas trace d'ictère. L'abdomen est gros,

saillant en avant, pas de modification de la peau à ce niveau ; pas d'œdème, pas de circulation veineuse collatérale, pas de déplissement de la cicatrice ombilicale. La percussion met en évidence un tympanisme marqué, pas de matité des flancs, pas d'ascite. On ne peut percuter ni le foie ni la rate à cause de ce météorisme étendu et surtout apparent sur le trajet du gros intestin. On n'aperçoit pas de mouvements péristaltiques sous la paroi.

Circonférence au niveau de l'ombilic : 62 centimètres. Les fausses côtes sont refoulées vers le haut, la base du thorax est évasée. Auscultation du cœur et des poumons normale.

Aucun stigmate de syphilis héréditaire. L'enfant se plaint de coliques fréquentes et violentes, en particulier au voisinage de l'ombilic.

Il ne peut aller à la selle spontanément ; depuis trois semaines environ, on est obligé de recourir à des lavements. Encore, les fèces ne sont-elles constituées que par des matières dures, évacuées en petite quantité, en même temps que des gaz nombreux. Ni muco-membranes, ni sang dans les selles. Jamais de débâcle diarrhéique.

Un examen radiologique dû à l'obligeance du docteur MAINGOT donne les résultats suivants :

1° Thorax, normal, sinus costo-diaphragmatiques sans défauts.

2° Abdomen. Aéroentérie constituée par une multitude de plages ; au bas de certaines d'entre elles, il y a des niveaux horizontaux et fluctuants.

Un lavement opaque met en présence d'une énorme dilatation du côlon avec ballonnement du côlon pelvien.

Un cliché est impressionné au moment où le lavement va franchir l'angle splénique et pénétrer dans le côlon transverse. La quantité de liquide injectée est telle qu'on ne poursuit pas davantage la distension de l'intestin.

27 décembre 1920 : M. MARFAN conseille de prendre tous les matins à jeun un demi verre d'eau bouillie dans lequel on aura fait dissoudre le contenu d'un de ces paquets :

Sulfate de soude.	0 gr. 50
Phosphate de soude.	0 20
Bicarbonate de soude	0 30
pour 1 paquet n° 24.	

Application de compresses très chaudes sur l'abdomen. Donner tous les jours un lavement d'huile de 150 grammes environ.

14 janvier 1921 : Le malade ne souffre plus, les lavements permettent l'évacuation de fèces plus abondantes et de façon quotidienne.

Circonférence abdominale à l'ombilic : 48 centimètres, élargissement de la ligne blanche.

17 février 1921: Depuis un mois, on a remplacé les lavements huileux par l'huile de vaseline en ingestion : 2 cuillères par 24 heures. Depuis lors, le malade va à la selle tous les jours ou tous les deux jours spontanément. Pas de ballonnement du ventre, aucune crise douloureuse ; l'enfant est gai et mange de bon appétit. Il a pris 900 grammes depuis 6 semaines. Pas de modification de la circonférence abdominale.

10 mars 1921: Poids 14 kgr. 900 ; depuis 8 jours environ l'enfant a pris très irrégulièrement et en petites quantités de l'huile de vaseline. Les selles ne sont plus régulières ; sans qu'on soit néanmoins obligé de recourir aux lavements, il se passe souvent 48 heures entre chaque garde-robe. Les matières fécales sont plus grosses, parfois recouvertes d'un peu de sang rouge lorsque la défécation a été pénible. Cependant pas de météorisme abdominal, la circonférence du niveau de l'ombilic est toujours de 46 centimètres. Pas de colique, l'enfant ne se plaint pas.

On conseille de donner régulièrement de l'huile de vaseline chaque matin.

En résumé, il s'agit d'un « syndrome de Hirschprung », apparaissant vers l'âge de 3 ans et demi chez un enfant jusque-là bien portant et n'ayant jamais présenté de constipation pendant le premier âge Un examen radiographique, après administration d'un lavement opaque, a permis de mettre en évidence une énorme dilatation du gros intestin avec longueur exagérée du côlon iléo-pelvien, qui remonte bien au-dessus du grand bassin et forme une anse à inflexions brusques du côté droit.

Nous nous proposons de soumettre ultérieurement ce malade à un nouvel examen radiographique pour voir si le calibre et la longueur du gros intestin sont revenus à de plus justes proportions. Dès maintenant il est intéressant de constater l'amélioration des symptômes, après un traitement purement médical.

Victor Veau. — Je n'ai pas une grande expérience de la maladie de Hirschprung, car je n'en ai jamais opéré chez les enfants. La dilatation de côlon est une maladie congénitale, mais je ne suis intervenu que chez l'adulte. Quand j'étais chirurgien du Bureau central, j'ai opéré deux fois des adultes pour maladie de Hirschprung, j'opérai d'urgence et j'ai fait des anus pour obstruction

aiguë mais ces adultes étaient malades depuis leur enfance. Le malade de Haller est amélioré pour le moment, mais l'affection continuera à évoluer.

M. Lesné partage l'opinion de M. Veau. A son avis, il convient de formuler des réserves au sujet de la guérison de ce petit malade qu'il a eu déjà l'occasion de soigner à plusieurs reprises.

M. E. Terrien. — La communication si intéressante qui vient de nous être faite me rappelle deux cas plus ou moins analogues, que je demande la permission de résumer en quelques mots.

Ils apporteront, comme nous le verrons, un argument à cette conception : que le syndrome de Hirschprung peut relever de divers altérations intestinales (voire de l'intestin grêle) ; que l'intervention chirurgicale peut souvent être différée ; qu'il faut enfin être très réservé avant de parler de guérison vraie.

Je me bornerais à rappeler très brièvement les faits, me réservant de les étudier plus longuement dans une prochaine communication avec le docteur Lardennois.

Pour le 1er cas, observé pendant la guerre, à Creil, il s'agissait d'un enfant de 7 ans, qui, depuis l'âge de 2 ans, était soigné pour péritonite tuberculeuse, et avait fait diverses cures d'insolation marines : ou gros ventre, fluctuation et apparence d'ascite avaient fait songer à ce diagnostic. Il s'agissait, en réalité, de pseudo-ascite, avec matité déclive; il y avait des contractions péristaltiques visibles de l'intestin.

Je portai le diagnostic de méga-côlon congénital. La radio parut confirmer ce diagnostic. Les épreuves photographiques qu'on nous envoya montraient un abdomen complètement noir, avec anses intestinales du volume du bras. (Je pense que le bismuth avait dû être introduit par la bouche.)

L'opération pratiquée par le docteur Lardennois montra ceci : à l'ouverture du ventre de cet enfant, anses intestinales d'un volume énorme, un véritable intestin de cheval..: mais, à notre grande surprise, il apparaît bientôt que c'était l'*intestin grêle* qui était le siège de cette dilatation, et que le gros intestin était

indemne... il s'agissait, si l'on peut se permettre ce néologisme, de *mega-interon* et non de méga-côlon... La cause ? nous la trouvions bientôt: il y avait un rétrécissement serré (sans doute de nature tuberculeuse) sur la fin de l'iléon.

Dans le 2e cas, il s'agissait d'un méga-côlon typique, chez un enfant de 11 ans; ici la dilatation portait bien sur le côlon ; le lavement bismuthé n'avait laissé aucun doute à cet égard. Un chirurgien consulté avait conseillé l'opération radicale. Le docteur Lardennois se borna, pour commencer, à pratiquer une dilatation anale. A la suite de cette intervention simple, les garde-robe toujours si difficiles avant, deviennent faciles et quotidiennes; le ventre diminue de 11 centimètres de circonférence ; depuis un an ce résultat se maintient; cependant, une radio, faite depuis, a montré que si le fonctionnement est meilleur et doit être considéré comme normal, l'état intestinale n'est guère modifié encore car la radio montre que le calibre du gros intestin reste le même.

En pareil cas fallait-il recommander une intervention plus radicale, et pourrait-on en escompter alors une guérison définitive ? C'est un point que nous discuterons ultérieurement, en indiquant les raisons qui nous ont fait repousser cette manière de voir.

J'ai voulu seulement, en rappelant ces deux faits, montrer que le syndrome de Hirschprung peut relever de diverses causes, et appartenir même aux cas de rétrécissements lents et d'*occlusions incomplètes du grêle;* que la guérison fonctionnelle peut être obtenue sans qu'on ait le droit de parler de guérison anatomique.

M. Marfan admet l'existence d'une maladie de Hirschprung *congénitale*, caractérisée par une dilatation du côlon avec hypertrophie des parois; mais, dans les autres cas, il s'agit d'un syndrome et non d'une maladie.

M. Babonneix a observé un cancer dont le développement paraît avoir été favorisé par une malformation congénitale analogue.

M. Guinon remarque que c'est la première fois que cette dis-

cussion vient devant la *Société de Pédiatrie* et que, cette fois comme les précédentes, la conclusion qui s'en dégage et qu'il existe un *syndrome* et non une maladie de Hirschprung.

A propos d'un cas d'érythrodermie desquamative.

Par MM. G. Blechmann et Hallez.

En 1907, Leiner (de Vienne) décrivait une nouvelle dermatose généralisée qu'il considérait comme autonome, atteignant presque exclusivement les enfants à la mamelle, et il lui donnait le nom d'érythrodermie desquamative.

Au moment même où Leiner publiait ses travaux, Moussous (de Bordeaux) décrivait une affection tout à fait analogue, mais l'auteur français eut le mérite de démontrer qu'il s'agissait là d'un syndrome apparaissant plutôt comme une complication d'un érythème banal, développé sur un terrain séborrhéique.

Les observations ultérieures et en particulier les cas publiés par MM. Comby et de Vaugiraud en France, semblent donner raison à cette deuxième manière de voir.

Nous avons pu observer quelques cas d'érythrodermie desquamative du nourrisson dans le service de notre maître M. le professeur Marfan, et il ne nous a pas semblé que l'évolution de cette maladie fût aussi bénigne qu'on l'a bien voulu dire.

Voici l'observation de l'enfant que nous présentons aujourd'hui guéri et qui a été atteint d'une forme sévère de cette dermatose :

Esc..., André, né le 25 juillet 1920.

Premier enfant, né à terme, pesant 3 kgr. 500, accouchement normal, pas de fausse couche antérieure. Père et mère bien portants. Endométrite puerpuérale avec hypogalactie primaire ayant nécessité l'allaitement mixte dès le début. Pendant le premier mois l'enfant progresse normalement (7 tétées par 24 heures, complétées par le biberon.

Au début de septembre 1920, vers la fin de la cinquième semaine, l'enfant présente sur le siège des placards d'eczéma qui s'étendent bientôt au versant postéro-externe des membres inférieurs, puis gagnent en

quelques jours le thorax, le cou et enfin le visage. A noter qu'il existe en même temps de l'intertrigo des plis inguinaux et des aisselles ; on constate aussi une séborrhée intense du cuir chevelu. L'enfant est agité : il existe du prurit.

La mère est infirmière à l'hôpital des Enfants-Malades et amène l'enfant à la Crèche (service de M. le Professeur MARFAN).

Réglementation des tétées, suppression des bains et application d'une pommade au goudron faible.

On note une amélioration rapide, les téguments sont moins rouges, l'enfant est plus calme. Bientôt apparaît une desquamation par très petits lambeaux épidermiques.

Pendant trois semaines, apparition de petites poussées successives, améliorées soit par les attouchements au nitrate d'argent à 1 p. 100, soit par la pommade au goudron.

La peau est moins rouge, l'intertrigo sèche, mais le *21 septembre* une desquamation à larges lambeaux épidermiques commence au niveau des membres et s'étend rapidement au tronc et à l'abdomen. Pas de fièvre, le poids n'est plus que de 3 kgr. 030. Auscultation normale. L'enfant prend 7 tétées au sein qui ne dépassent pas 30 grammes en moyenne, complétées par 60 et 70 grammes du mélange suivant : poudre de lait demi-maigre, 2 cuillerées à café pour 90 grammes d'eau.

Le 24 septembre. — Poids 2 kgr. 950. Pendant 4 jours, injections sous-cutanées de un à deux centigrammes de cacodylate de soude. La desquamation continue, peut-être un peu moins intense, la peau est un peu moins rouge.

Le 7 octobre. — Poids 2 kgr. 680. La desquamation est plus intense, l'enfant est agité, il a eu 8 selles liquides depuis la veille ; T. : 38°,2. Il prend mal, puis refuse le sein. On doit le nourrir à la cuillère, mais on continue le lait de femme (repas complétés par 50 grammes d'eau bouillie). Injections de sérum, huile camphrée.

Le 11 octobre. — Poids 2 kgr. 780 ; la diarrhée a cessé ; les téguments sont moins rouges et la desquamation a beaucoup diminué. Fontanelle déprimée ; hypothrepsie du second degré coexistant avec un peu d'œdème des membres inférieurs. Les urines sont normales : ni albumine, ni cylindres. On donne trois fois par jour, IV gouttes d'adrénaline au millième dans un peu de lait, 7 repas par 24 heures : 2 tétées et 5 biberons (35 grammes d'eau bouillie et sucrée et 70 grammes de lait).

Jusqu'au *21 octobre.* — Poids 2 kgr. 900 ; on continue le même traitement ; on a dû inciser un petit abcès sous-cutané de l'abdomen au niveau des injections de sérum.

Depuis deux jours, l'enfant a de la fièvre, T. 38°,5 à 39°,5, de l'œdème plus marqué des jambes et de la surface dorsale des pieds. Urines nor-

males. Nouvelle desquamation à larges lambeaux avec érythrodermie marquée. Sous les lambeaux qui s'exfolient, le derme apparaît très rouge et suintant. Pas de vomissements ; 3 selles muco-grumeleuses, par 24 heures.

La mère n'ayant plus de lait, et la nourrice qui allaite l'enfant 3 fois par 24 heures, n'étant pas là, nous injectons pour la première fois sous la peau de l'abdomen, un centimètre cube de lait cru, recueilli aseptiquement au sein d'une nourrice saine de la crèche. On ne donne plus que VIII gouttes d'adrénaline par 24 heures.

Du 21 au 27 octobre, nous injectons à 5 reprises, 1 centimètre cube, puis 2 cmc. de ce même lait de femme sous la peau de l'abdomen ; on ne constate aucune réaction locale. L'œdème des membres diminue très sensiblement et disparaît complètement en 5 jours. La température rectale continue à osciller entre 37°,4 et 38°,5. L'enfant ne reprend que 100 grammes environ en six jours, mais la desquamation diminue dans de très fortes proportions et la peau reprend sa couleur normale.

Le 26 octobre, incision au galvonocautère de deux petits abcès souscutanée (pus verdâtre, épais, à staphylocoques blancs). L'examen bactériologique des squames est négatif. La séborrhée du cuir chevelu a disparu presque complètement.

A partir de cette date, la température oscille entre 37° et 38°, au maximum. La desquamation disparaît peu à peu ; on ne constate bientôt plus que des petites squames furfuracées entre les deux épaules, et sur quelques surfaces de petites dimensions au niveau du siège. La peau a un aspect normal ; on ne constate plus qu'un léger érythème intertrigo des plis inguinaux, des aisselles et du sillon rétro-auriculaire qui cède bientôt aux attouchements au nitrate d'argent et à la pommade au goudron.

Le 21 novembre, l'enfant pèse 3 kgr. 610, sa température est normale. Depuis deux jours, il est uniquement allaité au biberon (8 biberons de 80 grammes de lait et 30 grammes d'eau). Aucun trouble digestif.

Le 11 décembre, 4 kgr. 260 ; les téguments sont en parfait état. Peau marbrée, aucune trace de desquamation.

Le 15 janvier 1921. L'enfant ne pèse encore que 5 kgr. 500, bien qu'il ait près de 6 mois. Il prend 5 biberons composés de 100 grammes de lait et 25 grammes d'eau sucrée et 2 biberons avec 50 grammes d'eau, 75 grammes de lait et 1 cuillerée à café de farine lactée. Le pannicule adipeux sous-cutané est normal au palper, il n'y a plus de troubles digestifs ; la température est normale.

On constate un léger degré de rachitisme avec chapelet costal et fontanelle antérieure encore largement ouverte.

Le 12 février, 6 kgr. 450 ; ostéisme plus accentué, côtes molles, sillon

net. Peau normale. Pas de troubles digestifs. Même régime, potion et V gouttes d'adrénaline *pro die*.

Le 5 mars, l'enfant va bien. Il pèse 6 kgr. 850

Cette observation nous apparaît comme un exemple type *d'érythrodermie desquamative* secondaire à un eczéma séborrhéique. Elle nous prouve une fois de plus que cette érythrodermie est presque toujours précédée d'un stade prodromique caractérisé par un érythème fessier d'apparence banale, une séborrhée du cuir chevelu, un érythème intertrigo, ou un eczéma suintant; parfois par tous ces symptômes réunis comme dans le cas particulier.

Sans établir une relation certaine de cause à effet entre le traitement par les injections de lait de femme (provenant d'ailleurs d'une nourrice qui n'allaitait pas l'enfant) et la guérison du petit malade, nous ferons remarquer cependant que les injections de lait de femme ont été très bien supportées et qu'une augmentation de poids s'accompagnant d'une disparition progressive de la desquamation à larges lambeaux a suivi de très près cette série d'injections.

Divers traitements essayés jusque-là étaient restés sans effet, ou à peu près.

L'apparition d'un œdème des membres inférieurs (sans signes apparents d'altération rénale) a déjà été signalée au cours de cette affection par certains auteurs, entre autres par ELIASBERG, en 1919.

Le caractère nettement secondaire du syndrome, son début progressif, son évolution prolongée, terminée par la guérison, l'absence de tout élément vésiculeux ou bulleux ayant précédé la desquamation, et de rhagades cutanées autour de la bouche, nous incitent à considérer l'érythrodermie desquamative comme différente de la maladie de RITTER qui ne semble guère avoir été observée en France et qui peut être considérée comme une dermatite bulleuse à évolution maligne, contagieuse et parfois épidémique, et comparable, sinon identique, au pemphigus des nouveau-nés ou impetigo bulleux. Ainsi que l'ont dit COMBY et DARIER, ce qui

semble caractériser ces érythrodermies desquamatives du nourrisson, c'est le terrain sur lequel elles évoluent (eczéma séborrhéique, erythème, intertrigo, « eczématides » de DARIER).

Il resterait à expliquer la plus grande fréquence de cette affection chez les enfants nourris au sein.

E. CASSOUTE et P. VIGNE (de Marseille). — Nous avons eu l'occasion récemment de suivre un cas d'*érythrodermie exfoliatrice généralisée*.

Il s'agit d'un nourrisson, nourri au sein, qui 10 jours après sa naissance présenta un érythème fessier très marqué. La peau était rouge et luisante. Ces lésions augmentèrent rapidement et en 3 semaines elles se généralisèrent à tout le tégument, exception faite cependant pour la paume des mains et la plante des pieds.

A ce moment la peau est rouge sombre et recouverte de squames qui se détachent par grands placards et qui se renouvellent sans cesse. Cet état est très marqué sur l'abdomen où les squames sont particulièrement sèches et au visage et au cuir chevelu où les squames sont conglommérées par des concrétions séreuses desséchées.

L'état général n'est pas mauvais, l'enfant n'a eu à aucun moment de la fièvre, ses selles sont bonnes, mais il manque d'appétit et son



poids est en décroissance. Les réactions de Wassermann de la mère et de l'enfant sont négatives, celle de l'enfant est devenue demi-positive un mois plus tard, sans cependant qu'il soit possible de retenir le plus petit symptôme d'hérédo-syphilis.

Le traitement a été simple : liniment oléo-calcaire, puis plus tard

traitement légèrement antiseptique dirigé contre des complications (impétigo et furoncles).

Peu à peu les téguments ont pâli, la desquamation a diminué et la guérison était complète 20 jours après. A l'heure actuelle, il ne persiste plus qu'un érythème fessier et la courbe de poids remonte normalement.

M. Comby. — A propos du cas intéressant qui vient de vous être présenté, je rappellerais les nombreux cas que j'ai observés, chez les enfants au sein comme chez les enfants au biberon, chez les nourrissons gras comme chez les nourrissons maigres. On retrouvera les observations recueillies dans mon service, dans plusieurs numéros des *Archives de médecine des enfants* (1909 1918). Pour moi, cette affection des premiers mois de la vie est bénigne; elle guérit presque toujours assez rapidement par un poudrage abondant des surfaces malades. Quand la mort survient, elle est attribuable à des complications, à la diarrhée, à l'athrepsie, à la broncho-pneumonie ou à des pyodermites amenées par les bains et les pansements humides. En France, nous ne connaissons pas la maladie de Ritter, qui est une érythrodermie associée et compliquée (influences nosocomiales). Un médecin italien, le docteur A. Gismondi (*La Pediatria*, 15 juillet 1920), à propos de deux cas d'érythrodermie desquamative ou syndrome de Moussous-Leiner, a soutenu l'autonomie de la maladie de Ritter. Nous ne partageons pas cette opinion.

Le docteur J. Hallé qui a vu beaucoup de cas semblables aux nôtres, me paraît avoir parfaitement bien délimité le cadre de l'érythrodermie desquamative suivant la conception française.

Quant aux cas malheureux observés par M. Marfan, ils appartiennent à une mauvaise série, mais ne doivent pas noircir le pronostic de la maladie considérée dans l'ensemble des faits. Comme M. Guinon, je crois que le pronostic de l'érythrodermie généralisée des nourrissons dépend moins de la maladie elle-même que des associations morbides qui peuvent la troubler.

M. Marfan estime que le pronostic de l'érythrodermie peut

être parfois grave, car il a perdu 2 enfants qui en étaient atteints, bien qu'ils fussent nourris au sein.

M. Ribadeau-Dumas signale un cas d'érythrodermie exfoliatrice survenu chez un enfant au sein et accompagné d'œdème et de troubles digestifs. L'enfant était un hypothrepsique qui, en peu de jours, guérit de son œdème, de son érythrodermie et de ses troubles digestifs avec le régime mixte réglé de manière à déterminer une croissance normale de l'enfant.

M. Guinon. —L'érythrodermie desquamative s'observe surtout chez l'enfant au sein. Elle est indépendante de la syphilis et elle peut se développer sans altérer l'état général.

Les accidents graves que l'on peut observer sont l'effet de coïncidences.

M. Hallé. — J'ai eu occasion pendant les sept ans que j'ai fait une consultation de dermatologie aux Enfants-Malades, dans le service de la clinique, alors qu'elle était occupée par les Professeurs Grancher et Hutinel, de voir un assez grand nombre de cas d'érythrodermie exfoliatrice généralisée. Je garde de cette maladie à peu près exactement les idées émises par M. Comby.

Il y a lieu d'abord de bien s'entendre sur la définition de cette maladie. Ce n'est pas une affection congénitale. L'érythrodermie congénitale existe ; il en existe même plusieurs types, suivant qu'il existe une kératodermie plantaire et palmaire définitive avec érythrodermie, dermatite exfoliatrice et ce très curieux phénomène bien mis en lumière par M. Brocq et qu'il a désigné sous le nom d'hyperépidermotrophie. Dans ces cas, il y a une croissance extrêmement rapide des phanères, exagération du système pileux et croissance rapide des poils. Ces cas inguérissables qui se rapprochent de l'ichtyose fœtale ne sont pas à ranger dans l'érythrodermie exfoliatrice des nourrissons, qui apparaît dans le second mois le plus souvent, jamais au delà du quatrième, n'a pas la gravité qu'on pense quand on ne la connaît pas, et guérit presque toujours bien.

L'étiologie de cette affection me paraît complètement inconnue; elle se voit chez l'enfant au sein comme au biberon, elle peut ne pas altérer l'état général, ne paraît pas en rapport avec l'état de santé de la mère ou des parents. On ne peut lui attribuer comme causes les tares héréditaires, ou les vices d'alimentation qui jouent un si grand rôle dans l'étiologie des eczémas infantiles. Je ne crois pas que les infections streptococciques cutanées que l'on invoque actuellement volontiers comme nécessaires à la production de certaines dermatoses érythémateuses et squameuses jouent un rôle quelconque dans la genèse de cette maladie. Elle ne récidive pas, contrairement à l'eczéma et n'est pas prolongée par une période d'eczématisation, comme on le voit souvent à la suite des grandes poussées d'eczéma. Elle est bien distincte des herpétides malignes exfoliatrices de Bazin, syndrome malin dans toutes les affections cutanées un peu étendues, telles que les eczémas, la maladie de Duhring, etc...

Les lésions du stroma conjonctif dans la néphrite du choléra infantile.

Par H. Slobozianu (de Bucarest).

Depuis 1870, date à laquelle Kjellberg a montré que la diarrhée peut produire des lésions rénales, les auteurs qui se sont occupés de cette question ont décrit surtout des lésions rénales parenchymateuses et congestives.

Quant au tissu conjonctif du rein, quelques auteurs ont nié sa modification pathologique dans la diarrhée cholériforme (Epstein). Par contre, d'autres auteurs (Ezerny et Moser, Hutinel, Fischl, Lesné et Merklen) ont observé des foyers septiques. Heubner, de son côté, décrit des amas cellulaires autour des vaisseaux sanguins et à l'intérieur de certains tubes urinifères. Pour Pick, il y aurait inflammation interstitielle dans quelques points isolés de la région sous-corticale. Enfin, la multiplication des noyaux des glomérules a été mentionnée par Kjellberg, C. Zamfiresco, Pick.

Ainsi, les auteurs qui se sont occupés des lésions rénales dans la diarrhée cholériforme ont décrit soit des foyers septiques isolés, soit des îlots simplement prolifératifs disséminés sans ordre, surtout dans la substance corticale.

Dans 8 cas de diarrhée cholériforme à marche aiguë ou



Rein d'enfant de trois semaines atteint de diarrhée cholériforme.

Au-dessous de la capsule du rein part une infiltration cellulaire, à disposition fasciculaire, qui suit les pyramides de Ferrein et qui se continue dans les pyramides de Malpighi. Multiplication des noyaux des bouquets glomerulaires.

subaiguë étudiés dans le service de M. le professeur Marfan et dans le laboratoire du docteur Roussy nous avons constaté, à côté des lésions rénales parenchymateuses connues, une réaction

importante du tissu conjonctif avec une disposition systématisée, que nous voulons brièvement étudier dans cette communication.

Sur des coupes parallèles à l'axe des lobules rénaux, on voit en effet à l'examen histologique qu'il existe une infiltration cellulaire commençant sous la capsule fibreuse du rein et qui se condense dans les *pyramides de Ferrein*, se continuant ensuite le long des tubes de Bellini dans les pyramides de Malpighi. Cette lésion présente une disposition fasciculaire, radiée comme celle des pyramides qu'elle accompagne.

Sur les sections mal orientées, obliques ou perpendiculaires aux pyramides, on constate des foyers d'infiltration ronds ou ovales, séparés l'un de l'autre par un tissu sans infiltration. Cet aspect peut être trompeur et faire penser à des foyers septiques multiples.

A un fort grossissement on voit que l'infiltration est composée de quelques cellules mononucléaires, de rares plasmocytes et de cellules à noyau allongé, qui rappellent les cellules conjonctives jeunes.

Le *labyrinthe interpyramidal* ne présente pas d'infiltration cellulaire.

Le *bouquet glomérulaire* est en état de surcharge cellulaire et le grand nombre de cellules donne à l'organe un aspect lymphoïde, réalisant une glomérulite aiguë semblable à la glomérulite lymphomateuse décrite par Wagner dans d'autres états. Le bouquet glomérulaire est l'organe qui assure la diurèse. Son irritation toxique se traduisant par cette surcharge intense nous explique en grande partie l'oligurie ou même l'anurie fréquentes dans la diarrhée choloriforme.

L'altération souvent très prononcée des *tubes contournés* explique l'albuminurie constante chez nos malades et les phénomènes urémiques qu'on peut observer dans certains cas.

Quant à la fréquence de ces lésions on constate que les phénomènes de dégénérescence granulo-graisseuse de l'épithélium sécréteur et les lésions d'hyperémie ont été trouvées plus accentuées dans presque la moitié des cas examinés. Le processus prolifératif était constant dans tous les 8 cas. Dans 2 cas il s'est trouvé très accusé.

En conséquence, on peut donc considérer que la toxine du choléra infantile réalise une néphrite mixte, étant capable de produire à côté des lésions dégénératives des cellules sécrétrices du rein, une réaction du bouquet glomérulaire et une infiltration cellulaire du tissu qui entoure les tubes droits. Cette lésion, essentiellement localisée le long des pyramides, prend ainsi le type fasciculaire et radié.

La leucocytose digestive chez l'enfant.

Par MM. LESNÉ et LANGLE.

MM. WIDAL, ABRAMI et IANCOVESCO ont montré récemment que le foie exerçait une action d'arrêt sur certaines substances protéiques incomplètement désintégrées qui lui sont apportées par la veine porte ; à cette fonction spéciale du foie, ils ont donné le nom de *fonction protéopexique*. Ils ont proposé d'explorer cette fonction par l'épreuve de l'*hémoclasie digestive* qui peut être réduite à la numération des leucocytes après ingestion de lait. Nous avons pratiqué cette même épreuve chez des enfants sains ou malades d'âges divers. La leucocytose digestive de l'enfant a donné lieu à peu de travaux. DORLENCOURT et BANU (1) ont cependant montré que chez le nourrisson normal, la courbe leucocytaire après ingestion de lait est ainsi constituée :

1° Phase d'hypoleucocytose, immédiate, brusque, transitoire.

2° Phase de relèvement du chiffre leucocytaire.

3° Phase de diminution nouvelle.

4° Phase d'hyperleucocytose, brusque, accusée.

5° Retour au taux normal préalimentaire.

(Ces variations s'échelonnent sur une durée de 3 heures.)

Cette leucopénie initiale immédiate a été aussi constatée chez des nourrissons normaux par CARONIA et AURICCHIO (2), qui la

(1) DORLENCOURT et BANU, *la Leucocytose digestive chez le nourrisson normal*. La Pédiatrie pratique, 25 août 1920.

(2) CARONIA et AURICCHIO, *Sur la Genèse de la leucocytose digestive chez le nourrisson*. La Pediatria, Naples, t. XXVIII, fasc. 24, 15 décembre 1920.

donnent comme absolument constante au début de la digestion. Nos examens (au nombre de 95) nous amènent à des conclusions, quelque peu différentes, qui seront exposées ici.

Ces examens ont été pratiqués suivant la technique même préconisée par M. Widal : établissement de l'équilibre leucocytaire par une ou deux numérations préalables : ingestion d'une certaine dose de lait et numération toutes les 20 minutes pendant 1 heure. Dilution au 1/100e avec le liquide de Marcano et la pipette à globules rouges. Numération portant chaque fois sur les cent carrés de l'hématimètre Malassez.

Pour apprécier la précision de cette méthode, nous avons fait à plusieurs reprises deux numérations simultanées sur une même goutte de sang prélevée par ponction veineuse, à l'aide de deux pipettes différentes. Les écarts entre les deux résultats n'ont jamais dépassé 600.

Pour chaque enfant, on a toujours utilisé la même pipette et l'on a évité de trop presser ou de malaxer le doigt après la piqûre, d'exposer les enfants au froid, ou de les faire crier, toutes causes pouvant influer sur le chiffre des leucocytes. Ces enfants ont toujours été examinés à jeun : depuis la veille pour les grands enfants, depuis 3 heures au moins pour les nourrissons (1). Enfin, comme M. Widal, nous n'avons étudié la leucocytose digestive que pendant la première heure.

Voici les conclusions que nous pouvons tirer de cette série de recherches.

1. — Même en dehors de toute digestion, le chiffre des leucocytes chez le nourrisson et l'enfant n'est pas un chiffre constant. Non seulement il n'est pas le même chez tel ou tel enfant du même âge, mais encore il varie, chez le même enfant, d'un instant à l'autre. Il s'agit d'un véritable équilibre instable plus fragile encore que chez l'adulte. La représentation graphique en serait, non une ligne droite, mais une ligne brisée ou une sinusoïde. Ces variations quasi spontanées ont toujours cependant une ampli-

(1) Pour chaque enfant, les examens en série ont toujours été effectués par le même opérateur rompu à la technique. Mlle Sturm, externe du Service, nous a été d'une grande aide dans ce travail.

tude moins grande que celles de la leucocytose digestive. D'où l'obligation de ne tenir compte que des variations suffisamment marquées.

II. — Cependant, chaque enfant a une courbe qui lui est propre et fait sa crise à sa manière : des examens répétés, même à de longs intervalles, ont toujours donné les mêmes résultats pour une même dose de lait chez un même enfant.

Les variations absolues du chiffre leucocytaire gardent même sensiblement la même valeur.

III. — La forme des courbes leucocytaires obtenues est loin d'être toujours la même. En dehors du type décrit par Dorlencourt et Banu et qui est assez fréquent, on en observe au moins deux autres :

1° Un premier marqué par une hyperleucocytose immédiate et progressive ;

2° Un deuxième caractérisé par une leucocytose initiale, modérée, suivie d'une leucopénie accusée, avec retour à la normale vers la soixantième minute.

Fig. 1.
Enfant normal au sein, un mois.
Courbe leucocytaire après une tétée de 90 gr.

IV. — La forme de la courbe, *chez le nourrisson normal*, dépend essentiellement de la dose de lait ingéré.

Il est de règle de constater pour chaque enfant normal, dans la première heure, une augmentation des globules blancs après ingestion d'une faible dose de lait, une diminution après ingestion de doses fortes. *La dose de lait ingéré a une importance considérable et une action*

constante sur la courbe de la leucocytose digestive chez le nourrisson.

Il est possible de déterminer pour chaque nourrisson la dose limite au-dessus de laquelle apparaît la chute leucocytaire. A cette dose limite, la courbe obtenue est voisine de l'horizontale. Avec une dose plus forte, elle est nettement descendante. Avec une dose plus faible, nettement ascendante. Cette dose limite n'est pas tout à fait la même pour chaque enfant. Elle est constante pour un même enfant. Elle varie chez des sujets normaux entre 50 et 100 gr. de lait.

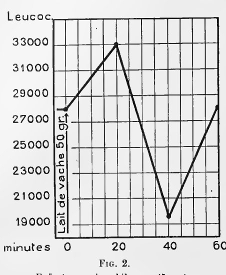


Fig. 2.
Enfant normal au biberon, 15 mois.
Courbe leucocytaire après ingestion de 50 gr. de lait de vache,

Pour une dose de 25 gr., la leucocytose est la règle ; pour 50 gr., on a encore souvent de l'hyperleucocytose ; pour 100 gr. et au-dessus on a presque toujours de la leucopénie. Il n'est pas possible d'établir de rapport précis entre cette dose limite et l'âge de l'enfant.

V. — *Cette dose limite varie suivant qu'il s'agit d'enfants au sein ou d'enfants au biberon.*

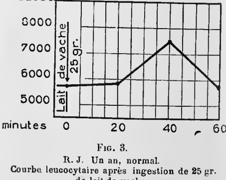


Fig. 3.
R. J. Un an, normal.
Courbe leucocytaire après ingestion de 25 gr. de lait de vache.

1° Avec une dose de lait supérieure à 100 gr. les nourrissons au biberon, même normaux, présentent, dans la première demi-heure qui suit le biberon, une crise leucopénique

plus ou moins intense, qui peut atteindre la moitié ou le tiers du chiffre initial. En général, à la 60e minute, le chiffre de leucocytes est revenu à ce chiffre initial ou commence même à le dépasser. Cette courbe est en tous points comparable à celle que MM. Dorlencourt et Banu donnent comme constante.

Avec des doses plus faibles, au contraire (25 ou 50 gr.), cette phase leucopénique initiale manque et l'hyperleucocytose est immédiate, dans la majorité des cas ;

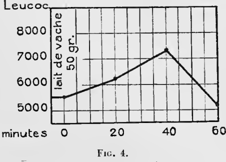


Fig. 4.
R. J. Un an, normal.
Courbe leucocytaire après ingestion de 50 gr. de lait de vache.

2° Les enfants normaux au sein nous ont paru, au contraire, supporter des doses de lait maternel supérieures à 100 gr. sans présenter de crise leucopénique initiale probablement par ce que le lait de femme renferme moins de caséine que le lait de vache. La valeur de cette hyperleucocytose immédiate est d'ailleurs des plus variables et peut aller de 2.090 à 6.000 ou 7.000.

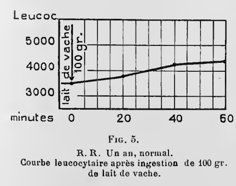


Fig. 5.
R. R. Un an, normal.
Courbe leucocytaire après ingestion de 100 gr. de lait de vache.

Il semble donc que cette courbe leucocytaire digestive physiologique réalise, après tant d'autres, une différence nette entre l'enfant au sein et l'enfant au biberon ; l'un nourri avec des albumines hétérogènes, l'autre alimenté avec des albumines sinon identiques aux siennes propres, appartenant au moins à la même espèce ;

3° *Chez tous les enfants athrepsiques ou hypotrophiques* nourris au biberon, on trouve, dans la majorité des cas, une leucopénie

immédiate, de durée plus ou moins longue, pour des doses de lait variant entre 25 et 50 gr. (1). Chez l'un d'eux même 15 gr. ont suffit à déclencher une crise leucopénique intense.

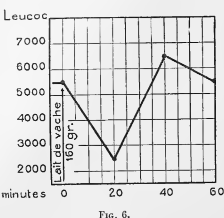


Fig. 6.
R. J. Un an, normal.
Courbe leucocytaire après ingestion de 160 gr. de lait de vache.

Même leucopénie immédiate pour les enfants au biberon atteints de broncho-pneumonie. Chez l'un d'eux, mort le soir même de l'examen, nous avons, à l'autopsie, trouvé un gros foie atteint de dégénérescence graisseuse. Dans deux cas d'impetigo simple et de pyodermite staphylococcique, nous avons, au contraire, constaté une hyperleucocytose franche pour des doses de 50 et 80 grammes.

VI. — *Chez les enfants normaux de 2 à 16 ans*, l'étude de la leucocytose digestive après ingestion de doses variées de lait nous a donné des résultats variables et qu'il est difficile de rapporter à une loi absolue. Pour une même dose de lait, au même âge, les variations leucocytaires ne se font pas toujours dans le même sens et n'ont pas toujours la même valeur. Comme pour les nourrissons, la dose limite au-dessus de laquelle apparaît la leucopénie se trouve en général entre 50 et 100 grammes.

Il est remarquable que, rapportée au poids, cette dose limite est beaucoup plus faible que pour le nourrisson : on pourrait en déduire que le foie de ce dernier possède une action d'arrêt sur les albumines hétérogènes du lait, bien plus puissante que celui des grands enfants.

(1) Chez les athrepsiques, Caronia et Auricchio ont de même constaté une forte leucopénie. « De la genèse de la leucocytose digestive des nourrissons. » *La Pediatria*, Naples, t. XXVIII, 15 décembre 1920, fasc. n° 24.

Quant à la forme des courbes leucocytaires observées chez ces derniers, elle peut être ramenée aux types précédemment indiqués. Vers la 60e minute, il est de règle que l'hyperleucocytose digestive vraie commence à se manifester chez les enfants normaux, mais la première partie de la courbe, toujours identique pour un même sujet et pour une même dose, n'est pas toujours semblable à elle-même chez des enfants différents.

VII. — Cette épreuve pratiquée chez *des enfants malades* de 2 à 16 ans, nous a donné les résultats suivants :

a) Chez des tuberculeux avérés, la dose de 25 gr. de lait a suffi à provoquer une crise leucopénique des plus nettes ;

b) Trois fillettes en état d'asystolie, avec gros foie cardiaque d'origine rhumatismale, ont bien toléré une dose de 25 gr. de lait, sans présenter de leucopénie initiale. Pour l'une d'elles l'hémoclasie digestive a commencé à se manifester à partir de la dose de 50 gr. Une des autres, qui avait nettement réagi par de l'hyperleucocytose, est décédée le lendemain de l'examen ; l'autopsie a montré un gros foie muscade, mais nullement dégénéré, ni sclérosé. A ces cas de cardiopathies rhumatismales, s'oppose celui d'une autre enfant, atteinte d'asystolie par péricardite chronique et médiastinite tuberculeuses et ayant présenté, pour une dose de 25 gr. une crise leucopénique nette. Celle-ci semblerait indiquer que le foie de cette enfant était non seulement cardiaque, mais encore dégénéré ou sclérosé.

c) Dans la *diphtérie*, la recherche de la crise leucopénique initiale, semble dans une certaine mesure pouvoir servir à distinguer les formes cliniques ; les formes graves locales, sans hépatomégalie ni troubles cardiaques s'accompagnent de leucocytose immédiate ; les formes toxiques, au contraire, réalisant le syndrome secondaire classique, se caractérisent par une chute leucocytaire nette, pour une dose de 50 gr. — D'autre part, des enfants ayant eu une diphtérie bénigne, mais suivie d'accidents sériques, ont alors présenté cette même crise hémoclasique, comme si l'on pouvait incriminer dans ces cas une insuffisance hépatique au moins passagère. Cette crise hémoclasique au cours des accidents sériques s'accompagne d'hypotension artérielle.

d) Chez deux malades atteintes de purpura infectieux primitif, la crise leucopénique a été particulièrement nette.

e) Dans des cas d'ictère infectieux bénin, il n'y eut que de l'hyperleucocytose, mais il n'existait cliniquement aucun signe d'insuffisance hépatique.

VIII. — Afin de voir si la réaction leucocytaire n'était pas en relation avec une certaine insuffisance des sucs digestifs, nous avons donné à des enfants ayant présenté une crise leucopénique nette, de l'extrait de pancréas, de la pepsine ou même de la poudre de foie mélangés à la même dose de lait (0,10 et 0,20 cgr. d'extrait desséché). Une nouvelle série d'examen faite quelques minutes après l'administration de ces extraits d'organes, nous a donné une courbe leucocytaire sensiblement pareille aux précédentes. Étant donnée la rapidité des modifications leucocytaires, qui sont presque immédiates, et qui reflète un passage presque instantané d'albumine hétérogène dans le sang, on comprendrait difficilement du reste comment une digestion chimique aurait le temps de modifier les albumines, et d'empêcher la leucopénie, témoin de leur présence dans la circulation. C'est donc une preuve indirecte de la fonction protéopexique du foie.

IX. — Par contre, nous avons remarqué avec L. Binet que l'addition d'une quantité importante de sucre (saccharose, 20 gr.) sous forme de sirop, a presque toujours empêché la crise hémoclasique de se produire. Cette constatation pourrait expliquer pourquoi certains enfants tolèrent mieux le lait hypersucré. Comme l'a montré H. Roger le foie a un pouvoir antitoxique d'autant plus marqué qu'il est plus riche en glycogène, et l'ingestion de glycose exalte cette propriété, or nos expériences nous permettent de conclure qu'il en est de même pour la fonction protéopexique, qui du reste doit être dépendante de la fonction antitoxique.

X. — De même, ainsi que Widal, Abrami, Iancovesco l'ont signalé, la peptone à faible dose, donnée quelques minutes avant le lait, a pu empêcher la crise leucopénique de se produire. Cette influence a été très nette chez deux enfants de 8 mois hypotrophiques ; un premier examen avait montré une leucopénie mar-

quée pour une dose de 25 gr. de lait; une demi-heure après après l'ingestion de 0 gr. 10 de peptone, un nouvel examen a mis en évidence une leucocytose brusque de 5.000 immédiate et transitoire.

Quelle que soit l'interprétation de ces faits, plusieurs conclusions s'en dégagent :

— La courbe de la leucocytose digestive chez l'enfant est très variable et il est très difficile de définir une loi précise s'appliquant à tous les cas. Peut-être cette instabilité est-elle due à ce que la fonction protéopexique du foie (simple dépendance de la fonction antitoxique) n'est pas encore complètement développée chez l'enfant ; elle est variable et irrégulière comme le développement même du sujet.

— La dose d'albumine ingérée est très importante dans la recherche de l'hémoclasie digestive chez l'enfant, le sens de la courbe leucocytaire variant avec cette dose. Le foie de l'enfant est capable d'arrêter une quantité d'albumine moins forte, en valeur absolue, que celui de l'adulte.

— L'ingestion préalable de peptone a une action empêchante sur la leucopénie, en modifiant probablement l'état colloïdal du sang.

— L'hypersucrage du lait a une influence analogue et agit comme stimulant des fonctions hépatiques.

— La leucocytose digestive est différente chez l'enfant au sein et chez l'enfant au biberon : l'albumine homogène du lait maternel est mieux suportée que l'albumine hétérogène du lait de vache ; ce qui plaiderait encore, s'il était besoin, en faveur de l'allaitement maternel.

— Chez les hypotrophiques la leucopénie est constante même après ingestion de très faibles quantités de lait. Au cours des purpuras infectieux et des diphtéries malignes on la constata aussi. Enfin elle coexiste sans exception avec les accidents sériques.

— La fonction protéopexique du foie, moins développée chez l'enfant, expliquerait enfin pourquoi il est si fréquemment sujet à toute la série des accidents qui s'accompagnent de crise hémoclasique : urticaire, œdèmes fugaces, prurigo, strophulus, asthme,

et pourquoi l'on rencontre plus souvent chez lui les symptômes de la petite et de la grande anaphylaxie alimentaires.

Un cas d'asthme essentiel chez un enfant non tuberculeux.

Par G. SALÈS, Interne des hôpitaux.

Reprenant certaines idées de LANDOUZY, MM. BEZANÇON et de JOUG (1) pensent que le trouble organique générateur de la crise d'asthme, abstraction faite de sa nature et de son mécanisme, ne peut produire ses effets sans l'intervention d'une condition étiologique indispensable : la présence dans le poumon d'une lésion scléreuse. Cette lésion scléreuse, véritable épine d'irritation, servirait à localiser sur l'appareil pulmonaire le trouble général anaphylactique ou non, véritable cause de l'asthme ; elle serait parfois le vestige d'une ancienne infection pulmonaire grippale ou pneumococcique ou encore d'une lésion traumatique du poumon (blessure, intoxication par les gaz), mais bien plus souvent, dans l'immense majorité des cas, elle serait représentée par une lésion de tuberculose fibreuse.

En dernière analyse, dans le déterminisme de la crise d'asthme, il existerait une minorité de cas où la tuberculose n'interviendrait pas, une très grosse majorité où son rôle serait important.

Les rapports de l'asthme et de la tuberculose seraient donc réels et presque constants.

Une telle opinion nous paraît contestable, et la question des rapports de l'asthme et de la tuberculose n'est pas résolue, parce que les auteurs qui concluent à l'importance du rôle de la tuberculose dans l'asthme, se sont trouvés dans des conditions d'observation qui prêtent à la critique.

L'observation, que nous présentons, n'a d'autre intérêt que de

(1) MM. BEZANÇON et DE JONG, *Presse médicale*, n° 90, 8 décembre 1920 et *Paris, médical*, 1er janvier 1921.

grossir le nombre des cas d'asthme non justiciables de la tuberculose et surtout de nous fournir l'occasion d'insister sur une suggestion de notre maître M. le professeur Marfan, visant précisément les conditions dans lesquelles il faudrait se placer pour résoudre la question des rapports de l'asthme et de la tuberculose.

Voici les faits :

Un jeune garçon de 8 ans et demi, Jean Gui..., est amené le 23 juillet 1920, à la consultation externe de l'hôpital des Enfants-Malades. Dès son entrée dans la salle il attire l'attention par sa respiration bruyante et son oppression assez marquée. Ses parents très inquiets racontent que l'enfant est sujet à de violentes crises d'oppression qui se sont multipliées et aggravées dans ces derniers mois. L'interrogatoire ne révèle aucune tare dans les antécédents héréditaires : père mère et un frère puîné parfaitement bien portants.

Aucun fait saillant à relever dans l'histoire de la première enfance de notre petit malade : venu à terme, pesant 4 kg. 500, il a mis sa première dent à 6 mois, fait ses premiers pas à 14 mois et prononcé ses premiers mots à 17 mois. On ne retrouve la trace d'aucune maladie contagieuse, mais il faut cependant noter une bronchite à 6 mois; elle n'est peut-être pas sans rapport avec les accidents consécutifs.

L'origine des crises de dyspnée pour laquelle l'enfant vient à l'hôpital semble devoir être fixée à l'âge de 5 ans et demi. A cette époque pendant plus de 6 mois, l'enfant aurait souffert d'un gros rhume persistant; il était oppressé, ne cessait de tousser et avait une expectoration abondante allant parfois jusqu'à remplir un quart de litre par jour.

A cette première période fait suite une longue phase de bonne santé à peine troublée par la persistance d'une légère oppression à l'occasion de toute agitation un peu vive. Cet état se maintient jusqu'au mois de mai 1920.

A cette date commencent les accidents sérieux : il aurait eu une hémoptysie, rendant dans un effort de toux un demi-verre de sang rouge. La toux devient fréquente, la respiration pénible par intervalles et l'expectoration peu abondante serait parfois striée de sang.

Aux environs du 1er juillet 1920, l'oppression se transforme en violentes crises d'étouffement. Sans grands prodromes l'enfant est pris d'une sensation de suffocation, sa face devient pâle, ses yeux fixes, sa respiration bruyante et très pénible : la crise dure de 5 minutes à un quart d'heure, puis la respiration redevient plus aisée jusqu'à la crise suivante qui ne tarde guère. Pendant 24 à 48 heures les crises se répètent

courtes et rapprochées. Peu d'expectoration ; à trois reprises depuis le 1er juillet l'enfant a eu des accidents de même genre.

La dernière crise de dyspnée date du 22 juillet, débutant vers 6 heures du soir pour se terminer le 23, à six heures du matin par une expectoration assez abondante spumeuse et rosée. Quand il arrive à la consultation ce même jour l'enfant est encore, avons-nous dit, un peu oppressé.

Le malade est admis salle Blache le 23 juillet (service de M. le professeur Marfan). L'examen nous donne les renseignements suivants : un enfant bien constitué, de taille normale, un bon état général, ayant pannicule adipeux et des muscles suffisants sans aucune tare du squelette ni vestige de rachitisme. On remarque toutefois un thorax un peu globuleux correspondant aux signes de percussion et d'auscultation.

A la percussion la sonorité est un peu exagérée et l'auscultation permet de constater une grande abondance de râles sibilants et ronflants dans les deux poumons et surtout une expiration prolongée.

Le cœur est normal et il n'existe aucune modification pathologique des organes abdominaux.

Pouls plein et bien frappé. Température 37°.

La journée du 23 se passe sans incidents. On fait une cuti-réaction à la tuberculine.

Les 24 et 25, aucun accident ; la *cuti-réaction faite te 23 se montre négative.*

Le 28, on fait une nouvelle cuti-réaction. Tension artérielle prise au Potain par M. Marfan, 10 1/2.

Les *29* et *30*, *ta cuti-réaction du 28 est négative.*

Le *1er août*, légère poussée thermique à 37°,5 le soir.

Le 2, vers 2 heures de l'après-midi, l'enfant est pris de malaise avec sensation d'étouffement; la gène s'accentue rapidement et on assiste à une crise d'asthme typique : nous trouvons le malade assis sur son lit cramponné aux draps, la face pâle angoissée, les yeux fixes et un peu exorbités. L'enfant cherche sa respiration : l'inspiration est brève, pénible, l'expiration longue, difficile et sifflante, s'entendant à distance. La poitrine est remplie de râles sibilants et ronflants accompagnant une expiration prolongée.

La crise dure une heure et demie environ, puis la respiration redevient plus libre sans être tout à fait normale et on compte 4 crises semblables dans la journée.

Le *3 août*, le matin à 6 heures, les mêmes accidents se reproduisent, avec le même aspect clinique que la veille et durent jusqu'à 9 heures du matin ; ils paraissent céder à une injection sous-cutanée de 5 gouttes d'adrénaline dans 10 centimètres cubes de sérum physiologique aidée d'une cuillerée à dessert de sirop de codéine-morphine.

Un examen du sang fait par M. Hallez, avec du sang prélevé pendant la crise donne les résultats suivants :

Numération :	Hématies.	4.68.90.000
	Globules blancs.	12.700

Formule leucocytaire :	Polynucléaires *éosinophiles*. . .	10
	— basophiles. . .	0
	— neutrophiles . .	30
	Grands mononucléaires	2
	Formes de transition.	3
	Lymphocytes.	55
		100

A la suite de la crise la température qui était à 37° le matin s'élève à 39° le soir. L'auscultation montre la persistance des râles sibilants et des ronchers. Cellules éosinophiles dans les crachats.

4 août. — Pas de dyspnée. Sonorité exagérée à la percussion. Expiration prolongée et sibilante. Gros râles sibilants, ronchus et quelques râles muqueux disséminés.

Les jours suivants, rien de particulier.

10 août. — Nouvelle crise d'asthme calquée sur les précédentes, la fièvre manque. Jusqu'au 26 août plus de crises. A cette date l'enfant sort de l'hôpital.

Le *10 septembre*, l'enfant est ramené parce que ses accidents d'oppression l'ont repris depuis peu et aujourd'hui même il est en pleine crise d'asthme. Sous l'influence du traitement les accidents cèdent rapidement et le reste du mois de septembre se passe sans encombre.

Le *3 octobre*, crise d'asthme sans élévation thermique.

Le 5, on fait une troisième cuti-réaction.

Le *6 et le 7, la cuti-réaction du 5 est négative.*

Le 8, poussée de température à 38°,2 le soir.

Le 9, crise d'asthme dans la journée avec 39° le soir.

Le 25, nouvelle crise sans hyperthermie.

Le 27, autre crise avec réaction fébrile à 39°,3 le soir.

Les mois de novembre et de décembre se passent sans incidents.

Le *18 décembre*, nous faisons dans la région deltoïdienne une *intra-dermo-réaction* à la tuberculine au 1/10.000, une inoculation témoin avec de l'eau physiologique est faite en même temps.

Absolument aucune réaction les jours suivants : l'*intra-dermo-réaction* se révèle *aussi négative* que la cuti-réaction précédente.

De cette observation deux faits se dégagent : l'existence de crises

d'asthme, l'absence de tuberculose. Qu'il s'agisse de crises d'asthme, aucun doute : on retrouve dans notre observation tous les caractères de la dyspnée asthmatique : crise à début rapide, sinon brusque, dyspnée intense à type spasmodique avec suffocation, inspiration courte et pénible, expiration difficile prolongée dont le sifflement se fait entendre à distance et de plus présence de sibilances et de ronchus très abondants, enfin poussées fébriles qui complètent le tableau classique de l'asthme humide fébrile de l'enfance.

L'évolution générale de la maladie affermit le diagnostic : on remarque dans les antécédents éloignés les bronchites à répétition, avec oppression qui correspondent à cette période de début pendant laquelle l'asthme ne s'étant pas encore nettement démasqué, le diagnostic s'égarerait facilement, si un examen attentif ne faisait reconnaître l'inspiration courte, l'expiration prolongée, l'ébauche de spasme respiratoire qui va se préciser un peu plus tard.

Enfin, l'examen du sang, en révélant chez notre malade une éosinophilie de 10 p. 100, et, la constatation de cellules éosinophiles dans les crachats lèvent les derniers doutes qui pourraient subsister.

Ce premier fait établi, nous avançons que notre petit malade n'est pas tuberculeux : pour l'affirmer nous nous basons sur les résultats des cuti et de l'intradermo-réaction.

Sans doute, en lisant l'observation, on pourrait être tenté d'admettre que l'enfant est suspect de tuberculose : rappelons qu'il aurait eu plusieurs hémoptysies, dont une assez abondante en mai 1920. Cependant, nous ne croyons pas qu'on doive attacher d'importance à ces faits, que nous ne connaissons que par les parents, restant en dehors du contrôle médical, et dont la réalité même est contestable : était-ce une hémoptysie ou bien une épitaxis postérieure, la rupture de varices pharyngées ou même une hémoptysie laryngée par violent effort de toux, nous n'en savons rien. En tout cas nous n'avons rien constaté à notre examen qui révélât la tuberculose : pas d'adénites, pas de signes d'adénopathie trachéo-bronchique, pas d'induration des sommets.

D'ailleurs, nous *accordons une valeur absolue aux résultats négatifs des cuti et de l'intradermo-réaction.*

Que peut-on en effet nous objecter qui diminue ou détruise la valeur diagnostique de la réaction à la tuberculine ?

La technique employée nous met à l'abri de toute cause d'erreur : deux scarifications sont faites avec un vaccinostyle, l'une reçoit une goutte de tuberculine brute non diluée, l'autre sert de témoin et ne reçoit rien. Il est ainsi possible d'éliminer, en cas de réaction positive, la possibilité d'une inflammation banale simulant une cuti-réaction positive. Dans le cas particulier, la cuti-réaction étant négative, cette cause d'erreur n'entre pas en jeu.

Nous avons évité en faisant les réactions à la tuberculine et en les répartissant sur 5 mois, l'objection qui aurait pu être élevée contre une réaction unique.

Enfin la sensibilité même de la méthode pourrait être incriminée puisque la cuti-réaction est, semble-t-il, moins sensible que l'intra-dermo-réaction. C'est pour parer à cette critique que nous avons précisément terminé notre exploration par une intradermo-réaction et l'on a vu qu'elle était demeurée négative.

Il nous reste à démontrer que, la cuti-réaction valablement négative, aucune erreur d'interprétation ne peut être relevée contre nous.

La cuti-réaction négative peut s'observer chez les tuberculeux, mais dans des conditions assez bien connues. Tout d'abord à la période d'incubation de la tuberculose correspond une phase dite *d'antéallergie* pendant laquelle la cuti-réaction sollicitée reste muette ; cette période ne dépasse pas (Debré et Paraf) 4 mois. Or chez notre malade la période d'observation directe dépasse 5 mois et, si l'on veut bien admettre que les accidents remontent à plusieurs années avant son entrée à l'hôpital on voit que la période de silence antéallergique ne peut constituer une explication du caractère négatif de la cuti-réaction dans notre cas. En dehors de ces faits, les tuberculeux ne répondent pas à la cuti-réaction s'ils se trouvent dans une *période d'anergie :* il faut pour cela qu'ils soient atteints d'une maladie fébrile aiguë (fièvre typhoïde, pneumonie...) ou d'une fièvre éruptive (rougeole), ou enfin qu'ils soient arrivés à la période de cachexie tuberculeuse. Aucune de ces conditions n'est réalisée chez notre malade. La cuti-réaction négative

correspond bien à l'absence de toute infection par le bacille de Koch : c'est un asthmatique indemne de tuberculose.

De notre exposé nous pouvons tirer une première conclusion. l'asthme n'est pas toujours lié à la tuberculose ; personne ne songe à le nier, et cependant comment en être certain si l'on s'en tient aux observations d'asthme non tuberculeux chez les adultes ? Ceci nous conduit à une deuxième conclusion.

Les rapports de l'asthme et de la tuberculose ne peuvent être définis que si l'on prend comme sujet d'observation des enfants à l'exclusion les adultes, et autant que possible si l'on s'adresse à des enfants jeunes. C'est là une opinion souvent émise par le professeur MARFAN (1) et qui est irréfutable si l'on veut bien admettre que la quasi-totalité des adultes est peu ou prou entachée de tuberculose. Il est classique de dire qu'un individu arrivé à l'âge adulte, et, surtout s'il a vécu pendant un certain temps dans une grande agglomération, n'a pas pu échapper à la contamination par le bacille de Koch. Rechercher la tuberculose chez les adultes asthmatiques c'est la trouver à coup sûr. Sans doute, tous les adultes ne sont pas fort heureusement en évolution de tuberculose, même fibreuse, mais tous ont la minime lésion qui doit suffire à constituer l'épine scléreuse localisatrice de l'asthme.

Même ces asthmatiques adultes chez lesquels l'épine localisatrice est pour MM. BEZANÇON et DE JONG une lésion scléreuse d'origine grippale ou traumatique, nous semblent dans les conditions énoncées plus haut, plus que suspects de tuberculose et nous ne voyons pas comment on pourrait les en croire indemnes.

Si tous les adultes ont été touchés par le bacille de Koch, comment démêler la part qui revient à la tuberculose dans la pathogénie de l'asthme ?

La question change complètement si nous substituons les enfants aux adultes pour l'étude des rapports de l'asthme et de la tuberculose. Chez les enfants, nous trouverons des sujets non tuberculeux, et d'ailleurs en nombre d'autant plus grand que nous choisirons des nourrissons. Il est facile d'autre part d'affirmer s'ils

(1) MARFAN, *Presse médicale*, n° 49, 17 juillet 1920.

sont ou non indemnes de tuberculose grâce aux cuti-réactions à la tuberculine brute bien faites et répétées.

Ainsi pourra-t-on établir le pourcentage indiscutable des asthmatiques en fonction de la tuberculose. S'il est établi, comme nous avons des raisons de le penser, que ce pourcentage est en faveur de l'indépendance de l'asthme et de la tuberculose chez l'enfant, on pourra, par analogie, conclure au peu d'importance ou à l'absence de l'élément tuberculeux dans la pathogénie de l'asthme.

M. Comby. — Je suis convaincu, comme M. Guinon, que l'asthme essentiel de l'enfant n'a rien à voir avec la tuberculose. Que la cuti-réaction soit positive ou négative, comme chez le malade de M. Salès, l'asthme reste une maladie ou un syndrome particulier indépendant de l'infection tuberculeuse. Il est d'origine dyscrasique et appartient à la diathèse neuro-arthritique.

Dans un mémoire paru en octobre 1911 (*Archives de médecine des Enfants*), basé sur 75 observations personnelles d'asthme infantile, j'ai insisté sur la fréquence de cette affection, même dans la première enfance. Sur 75 cas (43 garçons, 32 filles), j'ai noté 9 cas entre 2 et 6 mois, 15 cas de 6 à 12 mois, 32 de 1 à 3 ans, 9 de 3 à 6 ans, 10 au-dessus de 6 ans. Donc 56 fois sur 75 cas, l'asthme a débuté dans les trois premières années de la vie. L'hérédité se retrouve presque toujours, similaire ou dissemblable ; j'ai noté l'asthme chez 2 frères ou sœurs de la même famille trois fois ; dans 2 familles de jumeaux, j'ai vu 1 jumeau asthmatique, l'autre non.

La fréquence de l'eczéma infantile précédant l'asthme et remplacé par lui a frappé tous les observateurs ; j'ai noté cet eczéma préalable 28 fois sur 75, soit dans 37 p. 100 des cas.

Un cas de méningite aiguë à bacille de Pfeiffer.

Par MM. le docteur Richardière, Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades et G. Salès. Interne des Hôpitaux.

Nous présentons cette observation dans le but de contribuer à la statistique peu fournie des méningites à bacille de Pfeiffer. Un

rapide relevé bibliographique nous a permis de retrouver quelques publications ; Dubois, Th. Paris, 1902. *Méningites à Pfeiffer consécutives à la grippe.* Il note leur fréquence chez le nourrisson.

G. Zambori (*Riv. di Clinica Pediatrica,* mai 1911) 5 cas chez des nourrissons de 5 à 8 mois. 5 morts.

Roger Blacque, Th. Paris, 1911, rassemble les 50 observations connues et insiste sur le pronostic presque toujours mortel chez les nourrissons.

J. Comby, *Traité des maladies de l'enfant.* 1920.

Voici un résumé de notre observation :

Il s'agit d'un enfant de 4 mois, Charles Thi... admis à la salle Blache le 3 février 1921 pour convulsions. Deuxième enfant né à terme pesant 2 kg. 620 de mère ne présentant aucune tare apparente, n'ayant pas fait de fausse couche, ayant eu un enfant actuellement âgé de 17 mois et bien portant.

Le petit malade est nourri au sein depuis sa naissance et pèse 3 kg. 390. Les accidents remontent à une huitaine de jours, et ont débuté par des vomissements après chaque tétée et de la diarrhée qui a cédé à la diète hydrique. Depuis hier l'enfant a des convulsions.

Examen à l'entrée : l'enfant refuse le sein ; il est pris plusieurs fois par heure de crises convulsives à type classique.

Son attitude particulière, tête rejetée en arrière, fait penser à une méningite malgré le peu de raideur de la nuque et l'absence de Kernig. Température, 37°,5 le matin, 38° le soir.

A l'examen du poumon et du cœur, rien.

Une ponction lombaire, pratiquée immédiatement, permet de retirer péniblement 1 centimètre cube de liquide C. R. purulent très épais, dans lequel on trouve une grande quantité de polynucléaires et de nombreux éléments microbiens, prenant mal les colorants usuels, se décolorant par la méthode de Gram et ne devenant nettement visibles que par la coloration au Ziehl. Ce sont des éléments bacillaires courts très fins, très ténus à extrémités émoussées se groupant souvent en diplobacilles. Quelques éléments plus allongés sont en forme de fins bâtonnets. Un ensemencement de liquide en gélose ascite donne quelques colonies qui ne se repiquent pas en milieux habituels, mais poussent sur les milieux au sang.

Ces caractères appartiennent au bacille de Pfeiffer avec lequel nous identifions notre germe.

Le 4 février la température s'élève à 40° le matin et le malade meurt le soir. L'autopsie n'a pu être faite.

La plupart des observations citées concernent des cas de méningites à Pfeiffer, consécutives à des accidents de grippe. Chez notre malade nous n'avons pas pu déceler d'infection grippale nette, pas plus que dans l'entourage. Il s'agit probablement d'une méningite primitive ; c'était une méningite cérébro-spinale ainsi que nous l'ont montré la ponction lombaire et une ponction par voie haute sous-arachonoïdienne (angle externe de la fontanelle antérieure, aiguille parallèle au plan osseux: technique de M. le Pr Marfan. Nous avons remarqué un détail un peu particulier : le liquide céphalo-rachidien purulent se sédimentait *immédiatement* après avoir été retiré formant un culot très épais surmonté d'un liquide clair. Peut-être est-ce là un caractère spécial aux méningites à Pfeiffer, d'autant que nous avons fait la même observation dans un cas analogue.

M. Lereboullet. — La communication de MM. Richardière et Salès me remet en mémoire un cas que j'ai suivi l'an dernier avec mon confrère M. G. Rousseau. Il s'agissait d'un nourrisson de 10 mois qui présenta brusquement des phénomènes méningés avec forte fièvre, lesquels parurent tout d'abord en relation avec une pneumonie du sommet. Les jours suivants, les symptômes nerveux s'atténuèrent en même temps que se précisa l'existence d'un foyer de pneumonie ou de broncho-pneumonie pseudo-lobaire. Après 6 jours, brusquement les signes méningés s'accentuèrent, un Kernig marqué fut constaté et la ponction lombaire donna issue à un liquide trouble, qui, examiné à l'Institut Pasteur par M. R. Legroux, montra en abondance et à l'état de pureté le coccobacille de Pfeiffer. Des injections intra-rachidiennes avec un sérum préparé à l'Institut Pasteur contre le bacille de Pfeiffer n'eurent aucun effet sensible, et la mort survint après 3 jours par aggravation progressive.

SÉANCE DU 19 AVRIL 1921

Présidence de M. le docteur Gillet

Sommaire. — M. André MARTIN. Enfoncement du crâne. Plaie du cerveau, trépanation, guérison, résultat éloigné (présentation de malade). — M. GUINON. Vomissements du nouveau-né provoqués par des brides péritonéales et une coudure du gros intestin. — M. GUINON. A propos de l'encéphalite aiguë chez l'enfant. *Discussion :* MM. COMBY, LESNÉ, NOBÉCOURT. — MM. LEREBOULLET, MAILLET, et BRIZARD. Un cas de tumeur de l'épiphyse (présentation de malade). — M. LANCE. Atrophie du membre inférieur droit et de la moitié droite du bassin, troubles paralytiques, coxa valga compensatrice, par spina bifida occulta lombo-sacré (présentation de malade) : *Discussion :* M. MAUCLAIRE. — M. TRÈVES. Scoliose, raccourcissement du membre inférieur et anomalie de la 5e vertèbre lombaire. *Discussion :* M. MAUCLAIRE. — MM. L. LESAGE et J. BOUQUIER. Un cas d'ossification incomplète du crâne. — M. ROCHER (de Bordeaux). Décollement de l'épiphyse inférieure du radius droit et fracture du tiers inférieur du cubitus droit. — M. GÉNÉVRIER. État subfébrile persistant depuis 1915 sans cause pathologique décelable. — M. GÉNÉVRIER. Fracture juxta-épiphysaire du fémur chez un hémophile. — M. DORLENCOURT. Considérations sur la leucopénie digestive du nourrisson. *Discussion :* MM. MÉRY, LESNÉ.

Enfoncement du crâne. — Plaie du cerveau. — Trépanation. — Guérison. — Résultat éloigné.

Par ANDRÉ MARTIN, Chirurgien des Hôpitaux.

L'enfant que j'ai l'honneur de présenter à la Société de Pédiatrie est âgé actuellement de 14 ans : il reçut un traumatisme grave du crâne, le 7 mars 1920 ; à cette date il y eut enfoncement de l'écaille temporale gauche par une grenade en acier quadrillé du poids de 580 grammes.

Le blessé fut transporté à l'hôpital Trousseau à 14 heures,

opéré à 15 heures, il était dans un état comateux : on notait quelques mouvements convulsifs du membre inférieur droit : l'enfoncement était évident, l'hémorragie externe assez abondante : j'intervins immédiatement.

Excision de la plaie cutanée. Incision des téguments sur une longueur de 12 centimètres permet de découvrir le fracas osseux, on reconnaît immédiatement que des esquilles libres ont été projetées dans le cerveau. La brèche est agrandie, régularisée à la pince-gouge : on a ainsi une ellipse longue de 7 centimètres et mesurant 5 centimètres dans le sens antéro-postérieur.

La dure-mère est perforée ou mieux dilacérée sur une surface de 5 centimètres : le cerveau fait hernie ; dans la plaie, dans la bouillie cérébrale je retire un fragment de cuir du chapeau, des débris osseux ; je nettoie le foyer au sérum tiède. On ne peut songer à réparer le dure-mère. Ligature d'une veine méningée. Suture de cuir chevelu *sans drainage.*

Le lendemain 8 mars, température 38°2. Pouls 70; l'enfant commence à répondre pas monosyllabes.

9-10-11 mars. — Rien à noter.

12 mars. — Paralysie faciale très nette du côté gauche. Parésie du membre supérieur droit portant particulièrement sur les muscles fléchisseurs de l'avant-bras.

Tous les réflexes tant aux membres supérieurs qu'aux membres inférieures sont normaux.

Léger Babinski à gauche.

Mutisme complet.

Dans les jours qui suivent, aphasie ou mieux dysarthrie : intelligence conservée, l'enfant dessine, comprend les questions qu'on lui pose.

Le *16 mars.* — Cicatrisation de la plaie opératoire, l'enfant recommence à prononcer quelques mots et l'amélioration s'accentue chaque jour.

9 avril 1920. — Examen pratiqué par M. Lortat Jacob. « Pupilles dilatées en mydriase sans aucun troubles des réflexes lumineux ni de près ni à distance. Pas de nystagmus ou de paralysie oculaire, aucune diminution de force musculaire des deux mains :

il n'existe pas non plus de troubles sensitifs appréciables du membre supérieur, sauf peut-être une hypoesthésie à la face dorsale de la main gauche.

Les réflexes du membre supérieur existent : l'olécranien plus marqué à droite, plus faible à gauche ; au membre inférieur, le réflexe papillaire est normal à gauche, un peu plus vif à droite. Pas de trépidation spéciale des pieds. Le réflexe cutané plantaire est en flexion. L'achilléen est plus vif à droite qu'à gauche.

Pas de troubles sensitifs appréciables au membre inférieure.

Pas de Romberg.

Pas de troubles sensitifs. Pas de troubles de la sensibilité osseuse profonde au diapason.

Pas de troubles du sens stéréognosique.

On est souvent frappé par une certaine pause, une lenteur dans la façon d'exprimer et d'exposer; les troubles de la parole persistent un peu moindres que durant les jours précédents.

Pas de troubles graphiques.

Le *16 juillet 1920*. — Je fais examiner l'enfant par notre collègue Sainton qui me communique la note suivante : « La difficulté d'articuler est minime. Légère exagération des réflexes rotulien, achilléen, médio-plantaire, du côté droit. Réflexe oculo-cardiaque très exagéré, écarté 28. Peut-être légère diminution de l'attention. »

Actuellement, 13 mois et quelques jours après le traumatisme il n'y a plus trace d'aphasie : l'enfant fait son apprentissage de graveur, il accuse de temps en temps une sensation de battement cérébral. Au moment où la discussion sur les traumatismes cranocérébraux est à l'ordre du jour, il m'a semblé intéressant de présenter cette observation où le résultat est satisfaisant, tout en faisant, bien entendu, les plus grandes réserves pour l'avenir.

Vomissements du nouveau-né provoqués par des brides péritonéales et une coudure du gros intestin.

Par M. Guinon.

Le 21 mai 1921, naît avant terme, à 8 mois et demi environ, un enfant du poids de 4 kgr. Le père médecin est d'une parfaite santé, la

mère est très bien constituée ; ce ménage a déjà eu deux enfants actuellement âgés de 6 ans et de 2 ans, tous les deux de parfaite santé. Le père a fait la guerre, est indemne de toute tare syphilitique, paludéenne ou autre, il n'a nullement souffert de la campagne et conservé la même santé qu'avant la guerre.

L'enfant est né facilement mais porte des malformations multiples, les deux pieds sont en varus sans équinisme, le maxillaire inférieur est très peu développé. Dans les 3 premiers jours, l'enfant ne présente rien de particulier dans son attitude, il respire normalement, on note seulement une certaine paresse dans la succion du sein maternel, on est obligé de l'exciter pendant qu'il tète ; c'est là un phénomène commun à tous les dégénérés.

Dès les premiers jours, l'enfant a rendu un méconium abondant et cela a duré 36 heures.

Le 25 avril, quatrième jour, l'enfant commence à vomir, on suspend quelques heures le sein, on donne de l'eau sucrée, de l'eau pure, tout est vomi comme le lait maternel, soit immédiatement, soit une demi-heure ou même une heure après l'ingestion. Les selles, qui semblent normalement abondantes, sont panachées de jaune et vert.

Le 27 avril, sixième jour, les vomissements deviennent bilieux, verdâtres, ils se font sans effort marqué. Il y a deux selles par jour, vertes. La langue est rouge comme dépouillée, les papilles sont très saillantes. L'enfant souffre, se tort, grimace ; une solution de citrate de soude, l'eau de chaux ne donnent aucun résultat.

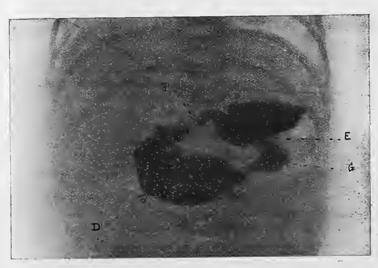
Nous le voyons cet enfant pour la première fois, le 30 avril déjà assez affaibli. Nous recommandons de donner des tétées moins abondantes et plus fréquentes, alternativement de lait maternel et de lait Gallia très dilué dans de l'eau tiède ; cela ne change rien aux choses, l'enfant continue de vomir. Malheureusement on perd deux jours sans agir, le père médecin, nous l'avons dit, confiant dans le facile élevage de ses autres enfants ne s'inquiète pas ; l'enfant paraissant plus calme, le teint meilleur, les vomissements paraissant moins nombreux, on attend jusqu'au 2 mai. Nous le revoyons ce jour, et malgré l'amélioration apparente nous demandons un examen radiologique.

Le 3 mai, l'état s'aggrave rapidement, le ventre est ballonné, des selles vertes plus abondantes apparaissent. Le 4 mai, un lavage d'estomac ramène une grande quantité de liquide verdâtre. Ce n'est que le 5 mai, que l'enfant est conduit au docteur Barret qui le voit à 6 heures du soir.

Avant l'ingestion du liquide opaque, les contours de l'estomac sont peu visibles, l'abdomen contenant peu de gaz ; mais l'organe est volumineux et renferme une quantité de liquide très supérieure à celle d'une tétée, la chambre à air est petite.

Un vomissement assez abondant, de coloration jaunâtre, se produit au moment où l'on introduit par la sonde le lait de baryte dans la cavité gastrique. Ce vomissement n'a expulsé qu'une partie du liquide contenu dans l'estomac ; celui-ci garde en effet des dimensions exagérées et l'on aperçoit, au-dessus du mélange opaque dessinant le bas-fond, une couche de liquide transparent occupant au moins les trois quarts de la cavité. La chambre à air a disparu.

Des ondes péristaltiques régulières et d'amplitude normale apparaissent sur le contour inférieur de l'estomac ; l'évacuation pylorique



Estomac et duodénum. Vue antérieure. Position verticale.
E. Bas-fond gastrique ; P. Pylore ; D. Duodénum ; G. Anse grêle.

se manifeste en même temps ; elle s'opère rapidement et sans aucune difficulté apparente : le pylore est librement perméable.

Le liquide évacué par le pylore remplit le duodénum sur toute sa longueur, s'y accumule et y subit une stagnation très prolongée : l'anse duodénale se distend progressivement et atteint un volume comparable à celui de l'estomac : une sténose très serrée s'oppose au passage du liquide dans l'iléon ; l'obstacle paraît siéger au voisinage de l'angle duodéno-jéjunal : la poche constituée par le duodénum dilaté s'effile à son extrémité préjéjunale. Après quelques minutes, une petite quantité de liquide franchit l'étranglement et apparaît dans une anse grêle qui se dilate elle-même : il semble qu'un second étranglement existe en aval de ce point : l'examen est en effet pour-

suivi pendant quelques instants sans que l'on voie apparaître la moindre trace de liquide opaque dans les portions sous-jacentes de l'iléon.

La radiographie montre dans le *thorax* des ombres hilaires anormalement développées et une zone d'opacité prononcée occupant la moitié supérieure du champ pulmonaire droit.

L'enfant sort très affaibli de la salle d'examen, on a beaucoup de peine à le relever par des essais d'alimentation qui sont assez mal tolérés. Dès le lendemain à 10 heures le docteur Boucher pratique la laparatomie; à l'ouverture du ventre, l'intestin grêle très dilaté fait issue en masse ; contrairement à ce que nous faisait prévoir l'examen radiologique, l'obstacle porte sur le côlon transverse qui, sur une longueur de 2 centimètres, présente une coudure en double canon de fusil, au voisinage de l'angle splénique, une adhérence solide existe en ce point et est libérée par le bistouri ; tout de suite des matières fécales sortent en abondance par l'anus. Malheureusement on a perdu du temps pour arriver à cette intervention et l'enfant succombe à 4 heures du soir.

Si la radioscopie n'a pas révélé la lésion exacte, elle nous a cependant permis d'affirmer qu'il y avait obstacle dans l'abdomen, et si elle avait été faite dès les premiers jours, on aurait peut-être évité l'issue fâcheuse.

Il est évident qu'en présence de vomissements précoces du nourrisson survenant fréquemment avec un anus et un rectum normaux, un examen radioscopique s'impose dès les trois premiers jours ; si un obstacle est évident, ou seulement probable, on doit. sans hésiter, pratiquer la laparotomie avant d'attendre l'affaiblissement définitif. C'est d'ailleurs ce que nous faisons pour lever la sténose hypertrophique du pylore.

L'état de notre enfant différait du syndrome de la sténose hypertrophique par la rapidité des vomissements après l'ingestion, par l'absence de contractions péristaltiques à la région de l'estomac, par la persistance des garde-robes abondantes, enfin par le ballonnement du ventre. L'état général fut d'ailleurs beaucoup plus vite atteint que dans la sténose du pylore, il est à noter d'ailleurs que la sténose s'observe le plus souvent chez les enfants de conformation normale pour tout le reste de l'organisme : dans le cas présent, les malformations étaient au contraire nombreuses et

graves. Il eût été intéressant d'être plus fixé sur l'état exact du duodénum, mais le chirurgien semble n'avoir pas examiné particulièrement ce point, et nous n'avons pu avoir de lui aucun autre renseignement. La radiologie indique une opacité de la moitié supérieure du poumon droit; pendant la vie, nous n'avons rien observé de ce côté, il s'agissait probablement d'une bronchopneumonie par la pénétration des liquides vomis dans les voies respiratoires.

A propos de l'encéphalite aiguë chez l'enfant.

Par M. Guinon.

Comme M. Comby, j'ai déjà à plusieurs reprises dans cette même Société, 15 février 1910, 12 mai 1914, 9 juin 1914) et dans un article des *Archives de Médecine des enfants,* insisté sur la fréquence de l'encéphalite chez l'enfant et sur ce fait qu'elle est souvent méconnue.

Il m'est arrivé souvent de rencontrer dans les services de médecine infantile des enfants atteints de maladies nerveuses aiguës que l'on soignait sans émettre un diagnostic précis et qui n'étaient autre chose que des cas d'encéphalite.

Je ne veux pas revenir sur la description clinique de l'encéphalite aiguë que M. Comby, après Raymond et Chartier a déjà presque épuisée, mais insister sur quelques formes moins fréquemment signalées, particulièrement d'ordre mental.

Voici par exemple 2 cas dans lesquels les phénomènes d'encéphalite aiguë ont laissé à leur suite des troubles mentaux qui malgré une atténuation progressive n'ont pas complètement disparu.

Le petit Jacques B... est né le 31 mai 1911, d'un père que la guerre a rendu neurasthénique et d'une mère très saine, il avait de l'incontinence d'urine avant les incidents d'encéphalite. A l'âge de 3 ans, en novembre 1914, il est atteint d'une fièvre violente à 40°. Tout à coup, apparaissent de violentes convulsions qui sont suivies d'une perte de connaissance prolongée. Depuis lors, son caractère a complètement

changé, il était gai, de caractère régulier, docile ; il est maintenant indiscipliné, crie sans raison, il semble inconscient de ses actes, il dort très mal, crie pendant la nuit, transpire; sa physionomie et son regard ne sont plus les mêmes : il est fatigué facilement, par une courte marche. il est « gauche en tout », il aidait sa mère à la toilette du petit frère ; maintenant il ne s'en occupe pas ; il comprend lentement, mais quand il a compris, il exécute vivement l'ordre donné. Son élocution et ses phrases ont changé, il a des tournures de phrases qui étaient inconnues jusque-là. Il ne s'intéresse vivement qu'à ce qu'il va manger ; à peine éveillé il s'en informe dans la journée ; à peine sorti de table, il redemande à manger.

Quand je l'examine le 3 décembre 1914, son aspect au premier abord, n'a rien d'extraordinaire ; il est vigoureux, légèrement strabique, tous ses mouvements sont normaux, il marche très bien, mais il est complètement dénué d'attention, il répond mal à mes questions par inattention peut-être, mais surtout par indiscipline, il n'obéit qu'à un ordre donné d'une voix rude et par crainte des menaces.

Je le revois en juin 1915, une rougeole qu'il vient d'avoir a produit un état d'excitation nerveuse nouveau. Après avoir cessé d'uriner au lit, il a recommencé. Mon examen provoque un vif accès de colère avec lutte ; d'ailleurs aussitôt que l'examen est fini, l'enfant se calme brusquement et n'en conserve aucune rancune. Il est évidemment très sensible; les sons de la cloche de l'église de son village paraissent l'émouvoir beaucoup, « le cœur lui gonfle » dit-il. Je conseille des enveloppements tièdes, la vie libre et sans contrainte, et j'insiste pour qu'on l'habitue à une obéissance stricte de temps en temps.

L'enfant m'est représenté en octobre 1916, il est entré à l'école, s'y comporte bien, il est docile, cependant il a chez moi un accès de colère violente mais qui cesse rapidement.

Il s'est amélioré dans les années suivantes, tout en restant un peu anormal. Le 13 décembre 1919 je le revois ; il a eu une fièvre violente au mois de janvier qui s'est accompagnée d'une épistaxis abondante. Celle-ci s'est renouvelée à plusieurs reprises accompagnant des accès de délire qui ont laissé une aggravation du strabisme primitif.

Chez cet enfant, l'état nerveux que je viens de décrire était évidemment préparé par le nervosisme à forme neurasthénique qu'a présenté le père, mais on ne saurait nier l'influence de la maladie fébrile de 1914 sur le développement des phénomènes nerveux. On pourrait alléguer que la fièvre n'a fait que développer des tendances déjà existantes, toutefois le changement si profond

de la mentalité de ce jeune sujet ne peut s'expliquer que par une atteinte grave des centres nerveux, et il n'est pas exagéré de parler en pareil cas d'encéphalite.

Voici un autre enfant de 3 ans habitant une ville de l'Aisne, 4 ans avant la guerre. Étant allé en voyage avec ses parents, il est atteint de troubles digestifs graves : diarrhée fétide avec fièvre violente, puis de convulsions. Il guérit en 3 ou 4 jours de cet incident, mais il en sort complètement changé dans sa mentalité. Jusque-là, il était simple, souple et intelligent ; de ce jour, il n'écoute plus rien, n'obéit plus, est devenu brusque, batailleur même, ne s'intéresse plus à ce qu'on dit, tourne en cercle autour de sa chambre ou dans le jardin, suivant les animaux, cherchant à les prendre sans se soucier du mal qu'il peut faire, parle à tort et à travers, prononce des mots sans suite ou des phrases incomplètes, donnant en somme l'impression de la confusion mentale et d'une démence partielle. A cause de l'état d'indiscipline et de désobéissance, de la fatigue qu'il cause à sa mère, je l'ai séparé de celle-ci et l'ai confié à une garde dans une maison d'isolement de Paris. Il fallut 3 semaines pour obtenir une amélioration, pour ramener l'équilibre intellectuel, développer à nouveau l'attention, habituer à l'obéissance ; ce n'est qu'au bout de 5 à 6 semaines que l'état fut assez amélioré pour permettre le retour dans la famille.

Depuis lors, la guerre ne m'a pas permis d'avoir des détails précis sur l'état de cet enfant, les notes détaillées que j'avais recueillies ont été égarées ; les parents de cet enfant étaient sains et intelligents, les frères et sœurs normaux, autant que j'ai pu m'en assurer ; mais un cousin germain d'intelligence débile donna dans cette famille une caractéristique de dégénérescence qui ne peut être niée, il n'en reste pas moins que c'est une maladie aiguë à localisation digestive, avec accidents nerveux non observés par moi qui a laissé un état de débilité intellectuelle qu'on pourrait caractériser de confusion mentale avec instabilité et qui laissera probablement toujours des traces.

J'ai eu l'occasion de voir avec les docteurs TRIBOULET et LEFÈVRE un garçon de 6 ans qui fut atteint subitement d'un état fébrile et d'accidents nerveux vraiment extraordinaires.

Le père, fort nerveux probablement hérédo-syphilitique, est un tiqueur. La mère est saine et vigoureuse.

Brusquement en 1916, l'enfant présente une agitation extrême; il cherche à saisir tout ce qui l'entoure, mais surtout, il mord tout ce qui est à portée de son visage, ses draps, les mains de ses parents, il mord sa langue, au début il n'a pas de fièvre, c'est vers le 5e ou 6e jour qu'elle apparaît, 38° environ, sans grandes oscillations. On n'observe aucun trouble digestif, pas de vomissements, pas de parésie, pas de troubles oculaires.

Cependant, l'aspect hagard, l'incoordination des mouvements, la perte de la parole, donnent à son médecin l'impression qu'il s'agit d'une méningite. Un neurologiste éminent appelé vers le 10e jour affirme l'existence d'une méningite tuberculeuse.

Cependant le liquide céphalo-rachidien, clair, ne contient que 20 à 23 leucocytes par champ mocroscopique.

Appelé à ce moment, je suggère le diagnostic d'encéphalite, et comme l'entourage est fort excité et excitant pour l'enfant, je fais admettre celui-ci dans une maison d'isolément où la fièvre atteint brusquement 39°, et d'où on nous le renvoie après quelques heures, sous prétexte qu'il est atteint de rage.

Malgré mon affirmation catégorique, il faut l'autorité de M. Louis Martin de l'Institut Pasteur pour rassurer tout le monde.

C'est l'usage du laudanum prescrit par le Dr Lefèvre à doses rapidement progressives qui ramène l'enfant au calme. La température s'abaisse progressivement, la parole se rétablit, les mouvements de morsure se calment. Pendant quelques jours, le pouls est arythmique, puis tout revient à la normale.

Depuis lors, l'enfant n'a rien eu qui mérite d'être noté, à part une adénoïdite fébrile qui n'a donné lieu à aucun trouble cérébral.

A coup sûr le tableau d'agitation maniaque, avec confusion mentale que nous avons observé se rapproche de certaines formes de chorée; mais l'incoordination n'était pas celle de cette maladie.

L'absence de roideur vraie de la nuque, l'impossibilité de rechercher le signe de Kernig à cause de l'agitation, la mobilité du regard, éliminaient l'idée de méningite tuberculeuse.

Il ne s'agissait pas d'accidents nerveux par hyperthermie, puisque la température ne s'est élevée qu'après quelques jours.

Le nervosisme héréditaire, l'hérédo-syphilis probable du père — ce qui est à rapprocher des cas observés par M. Dufour — constituaient une prédisposition suffisante pour expliquer le syndrome nerveux. La légère réaction méningo-cellulaire, l'évolution bénigne

permettent d'admettre une encéphalite diffuse au sens de RAYMOND CHARTIER et COMBY.

J'ai rapporté à cette Société et dans les *Archives de médecine des enfants*, deux cas de syndrome voisin de celui que LEYDEN a décrit sous le nom d'encéphalite aiguë. Ces deux cas concernent deux garçons de 4 ans.

Pour l'un, la maladie avait débuté par une impotence subite des membres inférieurs puis avaient apparu des phénomènes cérébraux, diminution de la conscience et de l'intelligence, obscurité du langage qui rappelait celui d'un enfant de 12 à 14 mois, cris, plaintes, raideur du cou et du côté gauche du corps, enfin une torpeur profonde avec inertie; cependant l'enfant pleurait et avait des réflexes de défense, quand on excitait le tégument : pendant quelques jours, il fut en état de raideur permanente de tous les membres avec athétose. Au bout de 2 semaines, les accidents commencèrent à rétrocéder, la conscience s'améliora, l'enfant faisait effort pour s'exprimer. Il garda encore un peu de contracture, et quand on le mit debout, il était véritablement ataxique. Vers le 30e jour, tout disparut très vite, la physionomie devint intelligente, les mouvements se réglèrent les uns après les autres et l'enfant guérit, ne gardant qu'une légère asymétrie du visage.

Le second enfant se montra à nous dans un état d'inconscience apparente presque complète, se plaignant constamment ; les membres inertes, insensibles, avec de l'incontinence de l'urine et des matières. Par suite, apparut un état choréiforme tel, que des érosions se manifestèrent sur la tête comme dans une chorée grave ; cependant on pouvait le nourrir. Comme dans le cas précédent, la température était presque normale, après 4 ou 5 semaines la convalescence commença et la guérison se fit très vite ; en quelques jours l'intelligence reparut, la physionomie reprit sa vivacité normale et la guérison fut complète sans séquelles.

Ces deux derniers cas coïncidèrent avec un nombre considérable d'accidents nerveux aigus et de paralysées qui pouvaient être rapportés à la maladie de HEINE-MEDIN.

Je ne voudrais pas insister plus longtemps sur ces faits, désireux simplement de provoquer la publication de cas analogues que je sais avoir été nombreux dans d'autres services d'hôpital que le mien.

M. COMBY. — Je suis tout à fait d'accord avec M. GUINON sur la

fréquence des formes et des séquelles mentales de l'encéphalite aiguë infantile, qu'elle soit sporadique ou épidémique. Les cas de troubles psychiques passagers, durables ou permanents, que j'ai observés chez les enfants, avant l'épidémie de ces dernières années comme après elle, sont très nombreux. Ils peuvent se subdiviser en formes légères et formes graves, curables ou incurables. Un enfant de 3 ans observé l'année dernière, aux environs de Paris, était absolument normal avant sa maladie : intelligent, parlant bien, sage et tranquille, de caractère doux. Au mois de mai, encéphalite aiguë avec hyperthermie, somnolence et coma ; je le vois dans cet état avec en plus de la rétention d'urine qui a nécessité plusieurs cathétérismes. Néanmoins il guérit. On me le ramène quelques mois plus tard avec un caractère insupportable, une agitation perpétuelle, une excitation cérébrale inusitée. Avec l'hydrothérapie et les calmants, il s'est amélioré. Ces exemples d'excitation cérébrale consécutifs à l'encéphalite aiguë ne sont pas rares. Ils sont généralement curables.

Un degré de plus et nous avons l'arriération mentale et des troubles psychiques durables ou même incurables. Voici une fillette soignée il y a quinze ans pour une encéphalite aiguë des plus graves, avec somnolence et coma d'abord, puis myoclonie choréiforme. Après la défervescence, cette enfant a oublié le mécanisme des actes essentiels à la vie comme la malade présentée récemment par H. Barbier. Elle ne sait plus mastiquer ni déglutir, il faut pendant quelques jours la nourrir à la sonde. Elle réapprend peu à peu ce qu'elle avait oublié. Mais je l'ai revue à 18 ans avec de la *démence précoce.*

Un petit garçon de 28 mois, l'été dernier, à la suite de troubles digestifs, présente des accidents cérébraux inquiétants : convulsions, raideur tétaniforme, coma. On le croit perdu. Il guérit néanmoins conservant une double névrite optique (cécité) et des troubles mentaux. Parlant très bien avant sa maladie, il ne sait plus s'exprimer et bafouille; son langage est inintelligible. Peu à peu il récupère l'articulation ancienne et s'exprime assez correctement. Mais il est arriéré et aveugle.

Une fillette de 4 mois, prise d'encéphalite aiguë à la suite de

vaccination, est pendant huit ou dix jours entre la vie et la mort. Elle guérit de ces accidents aigus, mais a oublié le mécanisme de la succion ; elle ne sait plus prendre le sein de sa nourrice. Il a fallu, pendant des semaines, lui faire tomber le lait dans la bouche, et ce n'est qu'après beaucoup d'efforts et de tentatives qu'elle a pu téter comme auparavant. Devenue idiote (sclérose cérébrale), elle a succombé à une pneumonie quelques années plus tard.

Dans tous ces cas, la ponction lombaire avait donné un liquide céphalo-rachidien normal.

Après l'étude de ces séquelles mentales, qui sont très fréquentes, et s'observent à tous les degrés comme à tous les âges, je reste convaincu que beaucoup d'états vésaniques de l'enfance et de l'âge adulte sont imputables à l'encéphalite aiguë sporadique ou épidémique; en visitant les asiles d'aliénés et d'enfants anormaux, on pourra s'assurer du bien-fondé de cette opinion.

M. Lesné a observé un cas de démence juvénile consécutive à une encéphalite aiguë. Il s'agit d'un enfant de 15 ans qui, il y a un an, fut pris brusquement de fièvre avec phénomènes oculaires (ptosis et nystagmus), secousses cloniques au niveau des muscles du tronc et de l'abdomen, léthargie). Après 15 jours les symptômes aigus d'encéphalite s'améliorèrent, mais cet enfant fut pris de signes de démence. Il ne voulait, ni parler, ni manger, et devint malpropre, se souillant constamment de ses matières fécales. Il s'ensuivit un état cachectique très marqué et on fut obligé d'alimenter cet enfant à la sonde. Il est encore aujourd'hui dans une maison de santé et son état mental s'est fort peu amélioré. Comme dans les cas semblables qui ont été rapportés, cet enfant avait avant sa maladie un caractère violent, et impulsif, mais sans troubles psychiques.

M. Nobécourt. — Nous avons en ce moment dans notre service un exemple de troubles psychiques à la suite d'une encéphalite épidémique.

Il s'agit d'un garçon de 14 ans 1/2. L'encéphalite a débuté dans le courant de décembre par de l'insomnie et diverses manifesta-

tions : le malade a présenté ensuite de l'hypersomnie. Quand celle-ci a rétrocédé, sont apparus d'abord une ébauche de syndrome parkinsonnien, puis de l'hémichorée suivie d'une chorée généralisée, tout à fait analogue à une chorée de Sydenham. Cette chorée est actuellement en voie de résolution. Mais, en même temps que ces phénomènes, l'insomnie s'est montrée et elle persiste encore. D'autre part le caractère s'est profondément modifié : l'enfant, qui était doux, obéissant, serviable, est perpétuellement agité, son caractère est devenu détestable et la surveillante a beaucoup de peine à s'en faire obéir ; il est méchant pour ses petits camarades ; ses parents ne le reconnaissent plus.

Un cas de tumeur de l'épiphyse.

Par MM. P. Lereboullet, Maillet, et Brizard
(présentation de malade).

Les faits publiés de tumeur de l'épiphyse sont actuellement assez nombreux pour que leur symptomatologie soit relativement bien précisée et récemment MM. Klippel, Mathieu-Pierre Weil et Minvielle en présentaient à la Société de Neurologie (2 nov. 1920) un exemple clinique caractéristique. Nous venons d'en rencontrer un autre cas, dans lequel les symptômes se sont succédés avec une netteté presque schématique et nous croyons devoir le présenter aujourd'hui à la Société ; son étude doit être complétée, mais le caractère rapidement progressif que présente chez lui l'affection permet de craindre qu'il ne soit rapidement intransportable et nous engage à le montrer dès aujourd'hui.

Observation (1). — M. Robert J., 12 ans, vient consulter aux Enfants-Malades le 24 mars parce qu'il souffre de la tête et vomit.

Né de parents bien portants, ayant 2 frères et 3 sœurs bien portants, né lui-même à terme, ayant marché à 22 mois, ayant fait la coqueluche et la rougeole sans complications, il était jusqu'au mois d'août 1920 bien portant mais plutôt petit et peu développé. Il va à

(1) D'après les notes prises par Mlle de Sèze, externe de service.

ce moment au bord de la mer et un mois après, à son retour, se plaint de douleurs dans les jambes, aux mollets et dans les épiphyses voisines du genou. Au mois mois d'octobre *il commence à se développer d'une façon qui surprend son entourage, sa voix change et prend un timbre grave, les poils de la moustache, de la barbe, du pubis, des aisselles apparaissent, les organes génitaux se développent brusquement.*

Pendant quatre mois, seuls ces troubles dystrophiques s'observent, joints à la fatigue et aux douleurs dans les jambes. Vers le 8 mars, il *se met à souffrir de la tête* en même temps qu'il éprouve une *somnolence* très marquée dans le jour. Le 15 mars, il doit quitter l'école à cause de l'intensité de la *céphalée* et le 24, il commence à avoir des vomissements, tantôt brusques, en fusée, tantôt précédés de nausées, alimentaires ou bilieux, d'abondance variable. Il a en outre des *troubles oculaires*, voyant mal, sans diplopie nette, troubles variables dans leur intensité, tantôt très accusés, tantôt disparaissant complètement.

Le 29 mars, l'enfant entre dans le service de la clinique médicale infantile. Très somnolent dans la journée, il dort mal dans la nuit, a une céphalée fréquente sans être permanente, et paraît avoir la vue de plus en plus troublée,

A l'examen on est frappé *du développement anormal du malade.* Sa taille est très élevée pour son âge puisqu'il mesure 1 m. 49 (normale à 12 ans, 1 m. 36). Ses proportions sont terriblement normales, la tête toutefois un peu volumineuse pour sa taille (périmètre 56 cm.). Pas d'adiposité nettement exagérée (le poids est de 39 kilos). Les mensurations donnent les résultats suivants :

Périmètre thoracique 72 cm.; humérus 31 cm.; cubitus 23 cm.; radius 20 cm. ; fémur 39 cm. : péroné 34 cm. ; tibia 32 cm. 5.

Dimensions normales par rapport à la taille du sujet.

La circonférence des membres est sensiblement normale également.

La *dentition* est normale.

Les *organes génitaux* sont très anormalement développés. La *verge* présente les caractères de celle d'un adulte, les *testicules* sans être proportionnellement aussi développés sont beaucoup plus volumineux que chez l'enfant normal de cet âge ; il y a des érections assez fréquentes, mais les renseignements sur les éjaculations manquent.

Le *système pileux* est très abondant. Les poils sont très fournis au pubis, absolument comme chez l'adulte. Les poils de la moustache et de la barbe existent, et ont déjà été rasés une fois. Les sourcils épais avaient beaucoup augmenté au cours des derniers mois. Les poils sont abondants aux aisselles et sur l'ensemble du tégument, notamment sur les jambes et les cuisses. Par contre, les cheveux ne sont que modérément fournis.

Il n'y a aucun trouble important du côté des viscères : cœur, pou-

mons, tube digestif, les urines sont sensiblement normales, il n'existe pas de polyurie.

L'examen du système nerveux ne montre aucun trouble de la sensibilité et de la motricité, aucune modification des réflexes mais une *raideur marquée de la nuque, du tronc et des jambes*, aliant de pair avec la céphalée, évoque l'idée d'hypertension céphalo-rachidienne.

L'examen des yeux, pratiqué par M. Poulard, montre l'existence d'une double *papillite* avec conservation relative de l'acuité visuelle (2/3 de la normale). Le réflexe lumineux est sensiblement diminué. Il n'y a ni strabisme ni diplopie ni nystagmus, mais les *mouvements associés des yeux sont limités dans le sens vertical;* il y a diminution nette de l'excursion des globes oculaires vers le haut et cette diminution persiste et s'accentue dans les jours qui suivent l'entrée à l'hôpital. Le champ visuel est normal (pas d'hémianopsie).

L'*intelligence* est normale, les réponses sont précises ; rien toutefois n'indique une précocité intellectuelle particulière.

La somnolence et la raideur s'accentuent dans les jours qui suivent l'entrée et s'accompagnent d'incontinence des urines et des matières. Le malade ne peut plus marcher, ne peut être assis sur son lit que les jambes pendantes ; aussi pratique-t-on une *ponction lombaire* le 2 avril. Le liquide sort en jet, le manomètre de Claude accuse une *tension initiale de 95* qui tombe à 40 après écoulement de 10 centimètres cubes à 15 après écoulement de 25 centimètres cubes. L'enfant est un peu amélioré par cette ponction ; le 5 avril la ponction renouvelée montre une tension initiale de 39 qui tombe à 19 après 10 centimètres cubes et les ponctions ultérieures montrent une tension sensiblement analogue. Le liquide céphalo-rachidien est clair, sans lymphocytose marquée (2, 6 à la cellule de Nageotte), légèrement hyperalbumineux, sans proportion excessive de sucre (0 gr. 30). La réaction de Wassermann y est faiblement positive (H. 6) de même que dans le sang (H. 7).

L'examen hématologique ne montre rien de bien anormal. Proportion leucocytaire : G. R. 6.400.000 ; G. B. 8.200. — Polynucléaires neutrophiles, 63. Éosinophile, 3. — Lymphocytes, 6 ; moyens mononucléaires, 26 ; grands, 2.

La *radiographie* du crâne faite par M. Duhem montre une selle turcique sensiblement normale, et la radiographie des épiphyses (contrairement à celle du petit malade de Klippel Mathieu-Pierre Weil et Minvielle) ne montre pas de tendance à la soudure prématurée des épiphyses et des diaphyses ; les cartilages de conjugaison sont encore nettement apparents.

Le malade depuis son entrée a présenté le plus habituellement un état de torpeur avec somnolence presque constante dont on le tire

pourtant assez aisément pour répondre aux questions. L'incontinence des matières et des urines s'est établie peu de jours après l'entrée et n'a fait que progresser. La céphalée variable a paru moins accusée depuis les ponctions. Les vomissements après s'être calmés ont réapparu et l'état du malade, à peu près stationnaire après l'aggravation des premiers jours, semble toutefois s'acheminer vers une terminaison fatale prochaine.

En résumé chez notre malade, comme chez plusieurs autres et notamment comme chez les petits malades de Pellizzi on trouve :

1° Des *troubles dystrophiques* caractérisés par une croissance rapide, un développement précoce de l'appareil sexuel, une pilosité excessive, ensemble correspondant au syndrome décrit par Pellizzi sous le nom de *macro-génitosomie précoce*.

2° Des *signes de tumeur cérébrale* apparus secondairement : céphalée, vomissements, troubles oculaires, traduisant une *hypertension cranienne* que révèlent également les constatations manométriques faites par la ponction lombaire.

3° Des *signes de localisation* plus précise, notamment la paralysie des mouvements associés des globes oculaires dans l'élévation du regard, paralysie qui a été considérée comme l'indice d'une localisation dans la région des tubercules quadrijumeaux.

En rapprochant cette observation des cas déjà publiés, des observations groupées dans l'important travail de Raymond et Claude (*Académie de médecine*, 15 mars 1910) et de celles analysées dans la revue générale de Sézary (*Gazette des hôpitaux*, 20 et 27 juin 1914), le diagnostic de tumeur de l'épiphyse peut être porté d'une manière à peu près certaine.

Si l'on peut ici mettre en lumière les signes directement épiphysaires (macro-génitosomie) et ceux relevant de l'hydropisie secondaire du troisième ventricule, en revanche on ne note ni obésité, ni diabète insipide. L'obésité existait pourtant dans le cas de Raymond et Claude, dans celui de Apert et Porak, dans plusieurs autres, mais, dans ces cas, le syndrome existait déjà depuis plusieurs années et l'atteinte secondaire de l'hypophyse réduite à une mince lamelle de tissu glandulaire a pu être anatomiquement démontrée; dans notre cas le début est encore récent et on comprend

que les signes correspondant à l'atteinte secondaire de la région du plancher du 3e ventricule et de l'hypophyse fassent actuellement défaut. Ce fait tend à prouver qu'obésité et diabète insipide sont des signes d'emprunt dans les tumeurs de l'épiphyse.

Malgré un certain arrêt dans la progression des symptômes, l'évolution semble devoir être assez rapidement fatale et la cachexie actuelle du malade rendrait illusoire toute intervention opératoire, qu'il s'agisse de trépanation décompressive ou d'opération plus radicale. Les ponctions lombaires successives paraissent toutefois remédier un peu aux signes relevant directement de l'hypertension cranienne et nous semblent devoir être continuées. Nous faisons en outre au malade de l'opothérapie pinéale sans nous dissimuler d'ailleurs le peu de résultat qu'on en peut attendre dans un cas semblable (1).

Atrophie du membre inférieur droit et de la moitié droite du bassin, troubles paralytiques, coxa valga compensatrice, par spina bifida occulta lombo-sacré.

Par M. Lance.

Je m'excuse de présenter encore à la Société un enfant atteint d'inégalité des membres inférieurs avec spina bifida occulta, mais d'une part il me semble utile de le faire pour prouver la grande fréquence de ces cas, d'autre part parce que celui-ci est intéressant par l'extrême degré de son anomalie et quelques particularités qu'il présente.

Voici son observation résumée :

Thev... 6 ans et demi aucun antécédent familial, né à terme, premières dents à 10 mois, rougeole à 11 mois, marche seulement à 16 mois et d'emblée en tournant en dehors le pied droit. Depuis l'âge de 2 ans il porte une chaussure orthopédique. Depuis l'âge de 4 ans, la mère s'aperçoit que le tronc de l'enfant penche de plus en

(1) Depuis cette communication, le malade a succombé aux progrès de la cachexie et de l'hypertension ventriculaire et l'autopsie a vérifié le diagnostic de tumeur de l'épiphyse. Nous en publierons ultérieurement les résultats.

plus vers la gauche. Il est vu le 6 avril 1921, à la consultation d'orthopédie du Pavillon Brun. On note d'emblée une atrophie énorme de tout le membre inférieur droit et de la fesse droite. Debout, le bassin est très incliné à droite, le pli fessier très oblique, pour ramener l'équilibre l'enfant incline le tronc vers la gauche, et cette inclinaison est si marquée que cet équilibre est instable. Avec une cale de 3 centimètres sous le pied droit ou dans la position assise toute déformation de la colonne vertébrale disparaît.

La marche s'accompagne d'un balancement très marqué des épaules sans déhanchement, et uniquement par inégalité des membres. L'examen du malade couché montre que le membre inférieur droit est plus court de 3 centimètres. On trouve un raccourcissement de 2 centimètres sur le tibia, et 2 autres centimètres sur le fémur du sommet du trochanter à l'interligne du genou. Mais la distance E I A S, sommet du trochanter est de 4 centimètres à gauche et 5 à droite. Il y a donc coxa valga compensatrice qui fait regagner 1 centimètre sur le raccourcissnment réel du membre qui est de 4 centimètres. La circonférence du mollet est de 1 centimètre et demi plus petite à droite et la différence atteint 3 centimètres à la cuisse. Le pied droit est nettement plus petit que le gauche. Le membre inférieur droit est toujours froid.

L'enfant présente un aplatissement net de la région trochantérienne droite par suite de la coxa valga de compensation.

Le pied droit est dévié en valgus et l'on note la parésie certaine des deux jambiers. L'examen électrique du docteur Duhem montre une diminution notable de l'excitabilité faradique et galvanique, secousse lente, abaissement du point moteur, donc réaction de dégénérescence assez accentuée du jambier antérieur. Il y a de plus un léger degré de pied creux antérieur prouvé par la présence d'une callosité sous la tête du premier métatarsien. Pas d'autres muscles paralysés, aucune affection aiguë pouvant rappeler la polyomyélite.

L'examen du sacrum de bas en haut montre que la crête sacrée après la IIe vertèbre est interrompue par la présence d'un trou net où l'on enfonce le bout du doigt, pression qui est douloureuse. Il y a un trou sacré net entre la Ve, VIe et la IIe sacrée.

La radiographie montre en effet un spina bifida de la Ire VS. avec asymétrie dans la soudure des arcs postérieurs des Ve et IVe vertèbres lombaires. Il y a atrophie de la moitié droite du sacrum, de tout l'os iliaque droit, du fémur qui présente une coxa valga évidente et un notable degré de décalcification et d'amincissement du tissu compact diaphysaire.

J'ai présenté le malade à M. le professeur Ombrédanne qui

doit d'ici peu intervenir au niveau du spina bifida pour rechercher s'il n'existe pas en ce point des adhérences de la terminaison des méninges ou un kyste ou fibrome lipome pouvant occasionner une compression des nerfs de la queue de cheval.

M. Mauclaire. — Comme M. Lance vient de le dire, il est fréquent de constater une malformation osseuse de la région lombo-sacrée dans les cas de scoliose à point de départ lombaire (spina bifida occulta, sacralisation, lombarisation). Déjà Adams, en 1915, avait affirmé que sur 50 cas de scoliose, il y avait 45 fois noté des malformations osseuses lombo-sacrées. C'est un peu beaucoup.

Personnellement, chez les adolescents âgés de 15 ans, j'ai plusieurs fois trouvé ces malformations, mais je ne peux pas donner la relativité de la fréquence.

Scoliose, raccourcissement du membre inférieur et anomalie de la Ve vertèbre lombaire.

Par M. André Trèves.

Voici d'abord un bref résumé des observations des malades :

Obs. 1. — Jeune fille de 19 ans, née à terme après un accouchement difficile au forceps, à la suite duquel elle a été atteinte d'une paralysie faciale droite, qui a disparu au bout de quelques mois.

La scoliose a été constatée à l'âge de 5 ans et soignée assez régulièrement.

Actuellement (décembre 1920) elle présente une scoliose à double courbure, dorsale droite, lombaire gauche. Flèche dorsale 3 cm., lombaire 1 cm. 5. La gibbosité costale droite est très marquée. L'hémithorax droit mesure 46 cm. 5, l'hémithorax gauche 42 cm. Le membre inférieur gauche mesure 1 cm. 5 de moins que le droit.

La radiographie montre la Ve lombaire cunéiforme plus haute à droite. De ce côté, l'apophyse transverse est volumineuse et paraît en partie fusionnée avec l'aileron sacré. Sur le radio de l'ensemble du rachis, on voit combien les courbures sont accentuées, ainsi que la torsion et la formation des vertèbres.

Cette jeune fille, que M. Papillon a bien voulu me confier, est très améliorée après quatre mois de traitement (avril 1921), par la gymnastique, le massage et le port d'un hausse-pied correcteur du raccourcissement du membre inférieur gauche. Cependant, je viens de lui appliquer un corset en celluloïde avec fenêtre du côté concave et compression sur la gibbosité, afin d'obtenir une correction de la déformation costale.

Obs. II. — Homme de 29 ans. La scoliose, observée pour la première fois en 1911, a été aggravée par les fatigues de la guerre. Actuellement (mars 1921), il présente une scoliose gauche totale, avec flèche maxima de 2 cm. 5 au niveau de la Xe dorsale. L'hémithorax droit mesure 44 cm., le gauche 49 cm. Le membre inférieur gauche mesure 1 cm. 5 de raccourcissement.

La radiographie montre le corps de la Ve lombaire plus haut à droite. Les apophyses transverses, surtout la droite, sont normalement développées. Sur l'épreuve d'ensemble du rachis, on voit la déviation et la torsion des vertèbres.

Obs. III et IV. — Il s'agit de deux sœurs âgées de 14 et 13 ans, présentant, l'aînée, une scoliose gauche totale, légère, sans déformation costale, la seconde une scoliose dorsale gauche un peu plus accentuée avec légère voussure costale gauche et omoplate plus haute d'un centimètre. Le membre inférieur gauche est plus court d'un centimètre chez l'aînée, de 1 cm. 5 chez la cadette. Ni l'une ni l'autre ne présente de déformation lombo-sacrée à la radiographie. Ces scolioses ont été observées très récemment pour la première fois.

Obs. V. — Jeune homme de 20 ans, présentant un peu d'asymétrie faciale. La scoliose a été observée pour la première fois en 1914 seulement. Un chirurgien a tenté la méthode d'Abbott, ce qui a valu au malade des eschares et le tétanos, dont il a guéri à grand'peine. Il a été soigné ensuite par des corsets-cuirasses très insuffisants et la mécanothérapie.

Actuellement, il présente une scoliose droite totale, avec voussure costale considérable, flèche de 4 cm.; hémithorax droit 49 cm., gauche 40 cm. Pas d'inégalité de longueur des membres inférieurs.

La radiographie de l'ensemble du rachis montre la déviation et la torsion vertébrales habituelles. Celle de la région lombo-sacrée montre le corps de la Ve lombaire beaucoup plus haut à gauche. Les apophyses transverses sont volumineuses. Celle de gauche surtout est énorme. Étant donnée l'impossibilité de se rendre compte de lafusion ou de l'indépendance de cette apophyse avec l'aile iliaque j'ai

demandé à mon ami Mahar une radio stéréoscopique que voici. Elle montre nettement que les costoïdes lombaires sont bien en avant du sacrum.

Ces observations m'ont paru intéressantes à plusieurs points de vue :

1° Elles montrent la coïncidence extrêmement fréquente de la scoliose gauche avec le raccourcissement du membre inférieur homonyme. Dans l'observation 1, la scoliose dorsale droite est secondaire à la lombaire gauche, les trois suivantes sont des scolioses gauches pures. Ces 4 malades ont le membre inférieur gauche raccourci. Seul, le malade de l'observation V (scoliose droite totale) a les membres inférieurs égaux ;

2° L'inégalité de longueur des membres inférieurs peut être indépendante de toute lésion squelettique visible (Obs. III et IV), mais c'est assez rare ;

3° Les scolioses congénitales (c'est le cas de mes 5 observations), peuvent apparaître à des périodes très variables et prendre un développement souvent considérable quand elles s'accompagnent de grosses déformations de la Ve lombaire ;

4° Il est souvent indispensable de faire des radios stéréoscopiques lorsqu'on veut se rendre un compte exact de la fusion des vertèbres entre elles ou avec le sacrum ;

5° Dans aucune de ces 5 observations, ni cliniquement, ni à la radiographie, il n'existe de spina bifida occulta.

M. Mauclaire. — Je crois que chez les adolescents le spina bifida qui coexiste avec la scoliose s'est beaucoup atténuée avec la croissance.

Il est évident qu'avec la radiographie stéréoscopique on peut voir si l'apophyse transverse hypertrophiée touche la crête iliaque ou est en avant d'elle. Mais la douleur dans la sacralisation peut être due à autre chose qu'au contact osseux ; elle peut être provoquée pas des tiraillements fibreux ou nerveux. — Il y a, comme Ledouble l'a bien montré dans son beau livre sur *les Anomalies du rachis*, il y a des différentes variétés de sacralisation et ce n'est pas la sacralisation totale qui est la plus douloureuse.

M. Lance. — L'absence de spina bifida occulta chez l'adulte ne doit pas étonner : le spina bifida occulta de l'enfant s'oblitère et avec le temps devient occulta (Denucé). C'est un simple retard dans l'évolution.

Toutes les inégalités de longueur des membres inférieurs ne sont pas congénitales.

A côté de celles dues à un vice de développement et qu'on trouve dès la première enfance, il y a aussi des inégalités de croissance des membres qu'on observe au moment de la seconde enfance et de l'adolescence chez des sujets à croissance anormalement rapide. Cette dernière variété d'inégalités est le plus souvent transitoire, elle tend à disparaître lors de poussées ultérieures de croissance parfois si vives dans le membre plus court qu'on observe une vraie épiphysite aiguë avec douleur, fièvre. L'auteur vient d'observer un de ces cas ; à la suite de la poussée d'épiphysite, l'inégalité s'était réduite de 25 millimètres à 1 centimètre.

Cas d'ossification incomplète du crâne.

Par les docteurs H. Lesage et J. Bouquier,
Internes des hôpitaux de Paris.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société de Pédiatrie, l'observation d'un cas d'ossification incomplète des os du crâne, chez une petite fille de 34 mois.

La jeune X... est la dernière née d'une famille de 6 enfants.

Le 4e qui aurait actuellement 9 ans, est mort à 21 mois d'une affection dont nous n'avons pu préciser la nature.

Les autres, âgés respectivement de :

14 ans (garçon) — 12 ans (fille).

11 ans (garçon) — 5 ans (garçon) sont absolument normaux et ne présentent aucun stigmate d'hérédo-dystrophie.

Le père et la mère paraissent être en bonne santé, nous n'avons pu retrouver cliniquement de signe d'une syphilis antérieure, ni faire pratiquer chez eux, la réaction de Bordet-Wassermann.

L'enfant qui fait l'objet de la présente communication est née à terme.

Au moment de l'accouchement elle a été prise, par la sage-femme, pour une hydrocéphale.

Elle a été élevée sans incident notable.

Elle offre l'aspect d'une hérédo-syphilitique, aspect absolument caractéristique :

Nez en selle, bosses frontales saillantes... mais à la palpation du crâne on est frappé par l'absence d'ossification de la voûte du crâne dans sa plus grande partie.

En effet, *le frontal* n'est osseux que dans sa moitié inférieure et les 2 plaques osseuses sont encore séparées par une large échancrure membraneuse.

Les pariétaux ne sont pas ossifiés.

L'écaille de l'occipital est à peine perceptible à la palpation.

L'écaille du temporal déborde à peine le conduit auditif externe.

L'encéphale bat sous une voûte presque complètement membraneuse.

La radiographie, que nous devons à l'obligeance de M. le docteur Barret, chef du laboratoire de radiologie des Enfants-Assistés, confirme l'absence et retard d'ossification des os de la voûte, absence et retard considérables puisque, à l'âge de l'enfant (34 mois), l'ossification devrait être complètement achevée.

Elle débute en effet pour le frontal du 63e au 70e jour de la vie intra-utérine et à 2 ans les 2 frontaux se soudent à leur 1/3 moyen.

L'ossification de l'écaille du temporal, et de celle de l'occipital commencent respectivement le 45e et le 40e jour environ.

Quant aux pariétaux le point d'ossification absent chez la jeune X... apparaît vers le 45e jour de la vie intra-utérine.

Les diamètres du crâne sont :

Le bi-pariétal de 13 centimètres.

L'O. F. de 16 centimètres, l'O. M. de 17 centimètres.

L'enfant mesure 79 centimètres. Elle présente une lardose bien accentuée. Il n'y a pas de déformation rachitique des membres, ni du thorax, pas d'autre altération du squelette.

La dentition incomplète se compose de 10 petites dents, largement séparées, dentelées sur lieu bord libre, quant aux incisives:

On compte : à la mâchoire supérieure : 2 I. M. et 2 P. M. ; à la mâchoire inférieure : 2 I. M., 2 I. L. et 2 P. M.

L'intelligence de la jeune X... semble normale.

Malgré les lacunes de cette observation qu'il ne nous a pas été possible d'éviter, nous avons pensé qu'elle pourrait intéresser les membres de la Société de Pédiatrie.

Nous rapprochons cette observation, des anomàlies publiées par M. Bonnaire, dans le *Progrès médical*, nos 24-25 1891, en émettant que la syphilis, cliniquement nette chez la jeune X..., a pu entraver le développement des points d'ossification du crâne.

Décollement de l'épiphyse inférieure du radius droit et fracture du tiers inférieur du cubitus droit.

Par le docteur H.-L. Rocher (de Bordeaux).

J'ai l'honneur de soumettre à la Société de Pédiatrie l'observation et les radiographies d'un enfant de 8 ans et demi, Marcel I..., qui, du fait d'une chute sur la main (de 2 mètres de haut), le 16 août 1920, se fit un décollement radial inférieur et une fracture du tiers inférieur du cubitus. Pour celle-ci, légère angulation sans chevauchement longitudinal : probablement fracture sous-périostée ; pour celui-là, déplacement en arrière et en dehors de l'épiphyse radiale par rapport à la diaphyse ; un petit fragment appartenant à celle-ci, arraché du côté dorsal a suivi l'épiphyse dans son déplacement.

Les radiographies de face et de profil sont très nettes et expliquent la grosse déformation en dos de fourchette et le déjettement de la main en dehors. Peu de gonflement, légère mobilité anormale ; pas de crépitation osseuse. Pas de lésions vasculo-nerveuses bien que la diaphyse radiale, à la face antérieure du poignet fasse une saillie très marquée.

Quarante-huit heures après l'accident, sous anesthésie générale (chloroforme, éther) et *sous contrôle radioscopique*, réduction non sanglante de la déformation du poignet. On obtient la réduction anatomique parfaite, et, pour la maintenir, on immobilise la main en *flexion*, *adduction* et demi-pronation dans un bandage ouaté recouvert de bandes amidonnées.

Le 31 août, début de mobilisation du poignet ; le 13 septembre, sortie de l'hôpital avec résultat anatomique et fonctionnel parfait. Celui-ci vient une fois de plus de montrer l'*utilité*, dans la

réduction des fractures, et surtout des fractures articulaires, et des décollements, du *contrôle radioscopique.*

Toutes les fractures, dans mon service de l'hôpital des Enfants et à ma maison de santé, sont ainsi réduites, et de cette façon, je n'ai plus ou à peu près de réductions qui nécessitent, souvent sans grand bénéfice, des traitements prolongés de convalescence.

État subfébrile persistant depuis 1915 sans cause pathologique décelable.

Par M. J. Génévrier.

En novembre et en décembre 1919, la Société s'est occupée des états « subfébriles prolongés » ; à la suite d'un travail présenté par M. Armand-Delille, MM. Comby, Guinon, Jules Renault, Abrand, passèrent en revue les causes pathologiques auxquelles peuvent être rapportés ces états fébriles : tuberculose, troubles digestifs, adénoïdites, instabilités thyroïdiennes, etc..., mais il semble bien que dans certains cas aucune cause pathologique ne puisse être invoquée, tout au moins parmi celles qui sont actuellement connues et classées. Faut-il songer à quelque trouble sympathique, lié lui-même à quelque altération endocrinienne ? Nous ne ferons que poser cette question,

Nous apportons aujourd'hui à la Société une courbe de température prise sans interruption depuis octobre 1915 : au cours de ces 5 années et demie la température ne s'est jamais abaissée au dessous de 37°, 6, oscillant habituellement entre 37°, 6 et 38°. On remarque qu'à l'occasion des oreillons, de la rougeole et de la scarlatine, survenues au cours de ces dernières années, l'enfant eut des températures très élevées, comme s'il était dans son tempérament de faire de violentes réactions thermiques pour les infections banales.

Malgré son état subfébrile, et en dehors des infections signalées, l'enfant ne fut jamais malade. On chercha néanmoins à modifier sa courbe de température par divers moyens usités en pareil cas :

régime alimentaire, séjour aux bords de l'Atlantique et de la Méditerrannée, curettage du cavum, ablation de l'appendice !

Agé aujourd'hui de 12 ans, cet enfant est *absolument normal* : taille, 1 m. 52 ; poids, 37 kilos ; circonférence thoracique, 69-74 ; tension artérielle, 6-12 ; pouls, 72, sans instabilité. L'examen radioscopique est négatif : la cuti-réaction de la tuberculose est négative ; aucun trouble subjectif... c'est un solide gaillard, vivant à la campagne, en Auvergne, doué d'un bon appétit, joueur et gai. Il est évident que sans le thermomètre les parents se fussent épargnés bien du souci : en pareil cas, quand une enquête sérieuse démontre une parfaite intégrité organique, notre rôle doit se borner à une surveillance régulière, à des prescriptions d'hygiène, et il semble bien qu'on doive laisser l'enfant mener une existence absolument normale.

Fracture juxta-épiphysaire du fémur chez un hémophile.

Par M. J. Génévrier.

Le 20 mai 1919 j'ai présenté à la société les radiographies d'un jeune hémophile qui, à l'occasion d'un choc minime, s'était fait une fracture de l'extrémité inférieure du fémur par décollement épiphysaire ; à ce moment, étant donnée la déformation angulaire du fémur, on pouvait craindre une consolidation en attitude de flexion ; après plusieurs semaines d'immobilisation en extension continue, un appareil plâtré put être appliqué en position presque correcte. Et aujourd'hui ce garçon ne présente plus qu'une déformation insignifiante de l'extrémité inférieure de son fémur, avec mouvements normaux du genou, extension complète de la jambe sur la cuisse, et la marche est absolument normale.

Le résultat fonctionnel est intéressant à signaler. Il coïncide avec une reprise de l'état général que l'échec des traitements classiques et en particulier de la sérothérapie, ne permettait guère d'espérer il y a 2 ans. L'usage continu de la gélatine, donnée chaque jour sous forme de gelée alimentaire, n'est peut-être pas étrangère à ce résultat.

Mais je n'aurais pas rappelé cette observation ancienne, si un accident absolument semblable n'était survenu. il y a quelques semaines, au frère aîné de mon malade, âgé de 12 ans : choc minime, hémarthrose avec douleur peu intense, et à laquelle les parents, pourtant prévenus, n'attachent d'importance qu'au bout de quelques jours, quand ils s'aperçoivent que l'extension de la jambe devient tout à fait impossible. La radiographie montre une fracture juxta-épiphysaire, dans laquelle l'écartement des deux parties osseuses s'est fait suivant un angle de 75° environ, ouvert en avant. Les images radiographiques des deux fractures, chez les deux frères, sont en somme exactement superposables.

Le même traitement paraît jusqu'ici donner des résultats également satisfaisants. L'état général de ce second malade, après 2 mois d'immobilisation, est excellent, comme il l'est généralement quand un accident oblige un hémophile à garder un repos complet.

Mais la répétition des accidents, dès que ces garçons reprennent une existence active, oblige à renouveler les réserves que Triboulet formulait ici même en 1914, sur la guérison définitive de ces hémophilies.

Considérations sur la leucopénie digestive du nourrisson.

Par H. Dorlencourt.

(Travail du laboratoire de la chaire d'hygiène et de clinique de la première enfance).

Dans des travaux antérieurs (1), nous avons montré que chez le nourrisson normal au sein ou au biberon, durant les heures qui suivent un repas normal de lait, on constate une série de varia-

(1) H. Dorlencourt et Banu, La leucocytose digestive chez le nourrisson normal. *Société de Pédiatrie*, 20 juillet 1920 ; *Congrès de Physiologie*, Paris, 1920. — La leucocytose digestive au cours des diarrhées communes de la première enfance, *Société de Biologie*, séance du 5 mars 1921.

tions leucocytaires quantitatives dont les phases essentielles sont une phase leucopénique initiale et une phase d'hyperleucocytose tardive. Un fait essentiel c'est que la phase leucopénique, pour une quantité de lait ingérée correspondant exactement pour un âge donné à la ration d'un repas normal, ne manque jamais. Ultérieurement L. AURICCHIO (1), puis G. CARNIA et L. AURICCHIO ont confirmé ces résultats.

MM. LESNÉ et LANGLE (2) dans un récent et intéressant travail ont annoncé des résultats analogues, mais analysant de plus près le phénomène, ils ont observé que l'apparition de la leucopénie était fonction de la dose de lait absorbée, que si pour des doses de lait approchant de la ration normale la leucopénie tend à être la règle, pour des doses beaucoup moindres la leucopénie manque souvent, que chaque sujet a une dose limite au-dessous de laquelle la leucopénie cesse d'apparaître, que cette dose limite pour chaque enfant est constante, quelle est influencée par la nature de l'albumine lactée ingérée (lait de femme ou de vache) et par l'état de santé du sujet.

Au cours de nos recherches, il nous a été donné de confirmer les conclusions de MM. LESNÉ et LANGLE. Lorsque chez un sujet normal on abaisse progressivement la dose de lait on parvient à une dose limite pour laquelle la leucopénie ne se produit pas. Des expériences que nous avons poursuivies quant aux variations de cette dose limite, il résulte que alors même qu'on ne considère que des sujets essentiellement normaux, cette dose varie dans des limites assez larges d'un sujet à un autre, enfin qu'elle varie chez le même sujet d'une expérience à l'autre. Ceci confirme ce que, par ailleurs, nous avons signalé, c'est que si l'on peut admettre que les modifications leucocytaires quantitatives pour une cause déterminée évoluent de façon constante dans un sens nettement défini,

(1) L. AURICCHIO, Sur la leucocytose digestive chez l'enfant sain et chez l'enfant présentant des troubles de la nutrition. *La Pediatria*, fasc. 23, vol. XXVII. 1920.

G. CARONIA et AURICCHIO, Sur la genèse de la réaction leucocytaire durant la digestion du nourrisson. *La Pediatria*, fasc. 23, vol. XXVIII, 1920.

(2) LESNÉ et LANGLE, La leucocytose digestive chez l'enfant. *Société de Pédiatrie* 15 mars 1921.

par contre l'intensité de ces modifications, toutes choses restant identiques par ailleurs, est essentiellement variable. D'autre part, chez un sujet donné, en dehors de toute cause apparente susceptible de provoquer des ruptures de l'équilibre leucocytaire, on peut constater d'un moment à l'autre des modifications plus ou moins importantes, aussi ne doit-on, au cours de telles recherches, retenir que les variations quantitatives de quelque valeur, obtenues au cours d'expériences en tous points identiques et plusieurs fois répétées.

Parmi les facteurs non pathologiques qui chez les sujets normaux sont capables de faire varier la dose limite de réaction leucopénique, il nous est apparu que l'âge du sujet était susceptible de jouer un rôle important. Plus l'enfant est jeune, plus minime semble être la dose nécessaire pour déterminer la leucopénie. C'est ainsi que chez les enfants âgés de 9 à 17 jours, 15 grammes de lait ont provoqué dans chaque cas une leucopénie plus ou moins marquée, qui dans un cas a pu atteindre 7.150 éléments; par contre, chez quatre enfants âgés de 2 mois et pesant environ les mêmes poids que les précédents, les mêmes quantités de lait, ni même le double, ne provoquèrent aucune réaction. Nous montrerons ultérieurement l'intérêt de ce fait.

Nous avons dans un travail antérieur montré que contrairement à la thèse soutenue par Moro le lait de femme provoquait des réactions leucocytaires en tous points identiques à celles que détermine le lait de vache. Ce fait reste vrai pour les conditions où nous nous étions placé, celles de la ration normale d'un repas. MM. Lesné et Langle ont montré que pour le lait de femme, la dose-limite nécessaire pour provoquer la leucopénie est plus élevée que pour le lait de vache. Nos recherches semblent confirmer cette donnée, mais il n'y a pas lieu de penser, croyons-nous, que ce fait soit lié à l'hétérogénéité de l'albumine du lait de vache, il trouve une explication facile en ce que, à volume égal, le lait de femme contient trois fois moins de substances albuminoïdes que le lait de vache; or, ce sont ces substances qui constituent le facteur essentiel des modifications leucocytaires.

Il semble difficile d'admettre que, comme cela fut démontré

chez l'adulte, la leucopénie digestive soit chez le nourrisson la conséquence d'un état d'insuffisance hépatique. Tous les auteurs qui ont étudié la leucocytose digestive, s'accordent après nous, pour reconnaître que la leucopénie apparaît chaque fois que le sujet absorbe une quantité de lait correspondant à la ration normale de son âge et de son poids pour un repas, cela apparaît même presque toujours pour des quantités notablement inférieures à cette ration. Cette constatation obligerait donc à admettre que le foie de l'enfant présente normalement une déficience fonctionnelle, déficience telle qu'il est incapable d'assurer l'élaboration d'un repas physiologiquement normal. Ceci va à l'encontre de la simple observation et aussi de ce que les diverses épreuves fonctionnelles établissent sur l'activité toute particulière du tissu hépatique dans le jeune âge. Dans un travail ultérieur, nous envisagerons cette question particulière des causes susceptibles de déterminer la leucopénie digestive du nourrisson et nous rapporterons les recherches que nous avons poursuivies à cet égard.

Discussion. — M. Méry ne croit pas qu'il convienne, chez le nourrisson comme chez l'enfant, d'attacher une importance particulière à la leucocytose digestive.

M Lesné considère que l'exploration fonctionnelle du foie par la méthode de M. Widal peut rendre des services chez les grands enfants à la condition de préciser la dose-limite de lait supportée. Chez des enfants atteints d'ictère infectieux bénin, il n'a pas constaté de leucopénie, alors qu'elle a été décelable dans des affections hépatiques plus sévères, dans des diphtéries graves avec insuffisance hépatique indéniable, et, de façon transitoire, au moment d'accidents sériques, quelle que soit la forme de diphtérie.

5012. — Tours, imprimerie E. Arrault et Cie.



SÉANCE DU 24 MAI 1921

Présidence de M. Gillet.

Sommaire. — MM. Nobécourt, Nadal et Duhem. Rhumatisme blennorrhagique et dystrophies. — M. Roederer. Sur deux cas de scoliose par hémi-vertèbre. — M. Barbier. Sur six cas de maladie de Parrot. Examen radiographique. — M. Barbier. A propos du traitement de l'hérédo-syphilis. *Discussion :* Lesné. — MM. Jules Renault et R. Michel. Quatre observations de pseudo--paralysie siphylitique de Parrot. *Discussion:* MM. Cassoute, Comby, Hallé, Marfan. — M. Guinon. Un cas d'adénopathie trachéo-bronchique traité par la radiothérapie. — MM. Péhu, André Rendu et Pinel. Un cas de sténose pylorique par hypertrophie musculaire chez un enfant de six semaines. — MM. Lereboullet, P.-L. Marie et Brizard. Angine de Vincent à allure nécrotique et extensive, guérie par le néosalvarsan intra-veineux. — MM. H. Lemaire, P. Lavat et Ollivier. Un cas de maladie de Fay-Sachs (Idiotie amaurotique familiale). — MM. Génévrier et Robin. Anévrisme artério-veineux de la base du cou. *Discussion:* M. V. Veau, Hallopeau. — M. Prieur. Un cas d'athétose double congénitale. *Discussion :* M. Apert. — M. Aviragnet. Encéphalite myoclonique localisée. *Discussion :* M. Guinon. — MM. Péhu et Bertoye. Sur un cas d'invagination intestinale subaiguë observée chez un nourrisson de deux mois. — M. Hallopeau. Luxation spontanée de la jambe au début d'une ostéomyélite. Son mécanisme. Conséquence thérapeutique.

Présentation de malade.

Rhumatisme chronique blennorrhagique et dystrophies.

Par MM. Nobécourt, Nadal et Duhem.

La fillette que nous avons l'honneur de présenter à la Société est atteinte de *rhumatisme chronique blennorrhagique*. Ce rhumatisme a débuté en juillet 1920, mais s'est surtout aggravé depuis janvier 1921. Après avoir primitivement atteint les grosses articulations : genoux, cous-de-pied, épaules, où il ne s'est manifesté que par des arthralgies, il s'est localisé sur les *poignets* et les

petites articulations des doigts, qui, dès le début, avaient été douloureux. Progressivement se sont constituées, à la suite de poussées subaiguës fréquentes, les *déformations des mains* que l'on constate actuellement : poignets globuleux légèrement fléchis avec ankylose presque complète, hyperextension des premières phalanges, flexion des deuxièmes phalanges avec conservation des mouvements passifs et grande diminution des mouvements actifs. Les articulations interphalangiennes sont volumineuses, les muscles des mains sont atrophiés.

En somme, il s'agit d'un rhumatisme chronique à poussées subaiguës, localisé aux articulations carpiennes et phalangiennes avec déformations et tendance à l'ankylose. La nature gonococcique de ce rhumatisme est confirmée par la présence d'un écoulement vulvo-vaginal, encore abondant actuellement, dans lequel on a constaté des gonocoques. La séro-agglutination gonococcique a été positive à 1/20.

Nous n'insisterons pas sur la description de ce rhumatisme qui est typique aussi bien par son aspect clinique que par son évolution. Mais l'enfant offre certaines particularités qui peuvent éclairer la pathogénie de ce rhumatisme.

C'est d'abord un état de *dystrophie générale*. Agée de 14 ans et demi, cette petite malade a une taille de 1 m. 48, taille d'une enfant de 13 ans à 13 ans et demi. Elle ne pèse que 30 kilogrammes poids moyen d'une enfant de 11 ans et demi.

D'autre part, elle n'est pas encore réglée et ne présente comme indice de puberté que de rares poils pubiens.

L'*étude radiographique* du squelette est particulièrement intéressante. A côté de l'aspect un peu flou que provoque au niveau du carpe et du métacarpe l'existence d'épaississements péri-articulaires d'origine conjonctive, périostique ou synoviale, il est facile de se rendre compte, sur les radiographies que nous présentons, de l'opacité des diaphyses osseuses et surtout du peu d'épaisseur des cartilages diaphyso-épiphysaires du cubitus, du radius, des métacarpiens et des phalanges. La comparaison avec la main d'une enfant normale du même âge permet d'apprécier avec exactitude ces altérations. Certains métacarpiens n'ont même

plus de cartilage diaphyso-épiphysaire : la soudure osseuse est déjà faite. Elle est presque complète sur les phalanges.

Sur les extrémités inférieures des fémurs et les extrémités supérieures des tibias, régions indemnes de manifestations rhumatismales chroniques, le même amincissement du cartilage de conjugaison se retrouve.

Il n'est pas vraisemblable qu'il s'agisse là de lésions récentes provoquées par le rhumatisme ; ces modifications qui ont entraîné l'arrêt du développement statural il y a plus d'un an sont antérieures au rhumatisme.

Cette observation est donc un exemple de ces dystrophies osseuses sur lesquelles le professeur Hutinel a attiré l'attention, qui créent une susceptibilité particulière des articulations et des extrémités osseuses au cours des infections ou des intoxications et des modalités réactionnelles spéciales.

Le rhumatisme blennorrhagique chronique déformant ne complique que rarement les vulvo-vaginites des enfants. Si notre petite malade en a été atteinte, c'est en raison des lésions dystrophiques de son squelette. Dans l'état actuel de nos connaissances cette dystrophie osseuse, liée à une dystrophie générale, implique l'existence d'une viciation fonctionnelle des glandes endocrines ; il ne paraît pas possible d'incriminer plus spécialement l'une d'entre elles. Les réactions de notre malade aux injections d'extraits glandulaires (épreuves des tests biologiques) permettent d'affirmer l'hypo-ovarie. On connaît la fréquence des rhumatismes chroniques aux phases de perturbation de la fonction ovarienne, puberté et ménopause, mais, dans l'une et l'autre condition, l'insuffisance ovarienne ne semble être qu'un des éléments du déséquilibre endocrinien.

Deux cas de scoliose congénitale par hémi-vertèbre.

Par M. Rœderer.

Je ne veux retenir votre attention que quelques minutes, pour vous présenter rapidement deux cas de scoliose congénitale par hémi-vertèbre.

Le premier cas se rapporte à un garçon de 4 ans environ, qui,

fut amené dans le service de M. Mouchet pour une tumeur blanche du genou gauche. Nous remarquâmes, par hasard, une légère courbure dorso-lombaire gauche coïncidant avec un bombement de la gouttière de ce côté. Par la palpation, on trouvait une petite masse latérale soulevant le muscle. En l'absence de toute douleur spontanée ou provoquée, on ne pouvait interpréter cette déviation que comme une scoliose à pièce vertébrale incomplète.

La radiographie montre que la 3e vertèbre lombaire est représentée par un coin gauche soudé à la 2e vertèbre lombaire.

Le deuxième cas, vu par nous en ville, est plus complexe. Voici cet enfant âgé de 22 mois. Il présente une scoliose de naissance, totale, à convexité gauche, qui se serait accentuée au cours de ces derniers mois.

Au point de vue radiographique, la région lombaire semble présenter six vertèbres. Une pièce en coin est interposée entre la 2e et la 3e à gauche. Cette pièce paraît faire corps à la 2e. La 3e est peut-être, d'autre part, le siège d'un spina bifida, sur un des clichés, mais cette disposition ne se rencontre pas sur une autre plaque.

De plus, la 11e vertèbre dorsale présente également sur sa face supérieure, une pièce surnuméraire en coin à gauche, pièce qui paraît soudée à la vertèbre susdite.

Détail intéressant, la 11e vertèbre normale donne attache à deux côtes normales, tandis que la surajoutée donne également attache à une côte. Nous ne savons pas si cette côte est surnuméraire, n'ayant pas la radiographie du thorax dans toute sa hauteur, mais l'aspect de la région sus-jacente qui est parfaitement régulier, appuie le bien-fondé de cette hypothèse.

Sur 6 cas de maladie de Parrot.

Par M. Barbier.

M. Barbier communique les observations de 6 hérédo-syphilitiques atteints de maladie de Parrot. Les examens radiographiques montrent des lésions sous-périostées très étendues, avec amélioration notable sous l'influence du traitement. 2 de ces enfants ont présenté des fractures à l'extrémité du tiers inférieur du tibia, fractures nettement diaphysaires et non pas dues à un décollement épiphysaires

A propos du traitement de l'hérédo-syphilis.

Par M. Barbier.

M. Barbier estime qu'il n'est pas possible de formuler un traitement unique de l'hérédo-syphilis. La thérapeutique varie suivant chaque cas et suivant l'atteinte de tel ou tel organe. Les enfants atteints de lésions osseuses ou cutanées sont beaucoup plus faciles à traiter que les sujets atteints de lésions viscérales. Ces derniers présentent, en particulier, une très grande fragilité du tube digestif.

Les enfants précédents, atteints de maladie de Parrot, ont été traités par des frictions mercurielles associées à des injections de glycarsénobenzol.

Sur un ensemble de 34 hérédo-syphilitiques à localisations diverses, l'auteur a eu 27 résultats bons ou favorables et seulement 7 décès.

M. Lesné. — Le traitement de la syphilis héréditaire précoce chez les enfants de moins d'un an doit comporter l'emploi simultané du mercure et de l'arsenic. Les arsénicaux ont une influence incontestable sur l'état général, mais ils sont plus toxiques pour le nouveau-né et moins bien tolérés chez lui que le mercure. Le mercure a fait depuis longtemps ses preuves dans le traitement de la syphilis héréditaire; prescrit à doses convenables, il agit vite et bien, et je n'ai pas observé d'accidents aigus d'intoxication secondaires à son emploi; il ne faut donc pas y renoncer. Les lésions cutanées et muqueuses disparaissent chez les enfants qui sont exclusivement au traitement mercuriel plus vite que chez ceux qui sont exclusivement au traitement arsenical; la réaction de Bordet-Wassermann cesse d'être positive dans le même délai avec l'un ou l'autre traitement.

Le traitement arsénical est donc un adjuvant du traitement mercuriel, mais il ne peut le remplacer chez un syphilitique héréditaire. J'emploie le sulfarsénol qui est moins toxique que le novarsénobenzol, à la dose de 2 centigrammes tous les deux jours en suppositoire ou en injection sous-cutanée chez les enfants de

moins d'un an. Cette dose sera répétée six fois par mois. Quant au mercure chez les enfants du même âge, il sera prescrit sous forme de frictions d'onguent napolitain ou d'injections de 2 à 4 milligrammes de bi-iodure ou de benzoate de Hg; douze frictions ou injections par mois (une tous les deux jours).

Les deux médicaments seront employés simultanément, un mois sur deux la première année, un mois sur trois la seconde année, un mois sur quatre la troisième année et un mois sur six la quatrième année. Aussi bien pendant cette période et ultérieurement, la réaction de Bordet-Wassermann pratiquée régulièrement dans le liquide céphalo-rachidien servira de base pour l'opportunité des cures.

Quatre observations de pseudo-paralysie syphilitique de Parrot.

Par MM. Jules Renault et R. Michel.

Notre intention était de publier prochainement quatre observations de pseudo-paralysie syphilitique de Parrot : mais nous pensons que le moment est plus opportun aujourd'hui, à la suite de la communication de M. Barbier. Voici donc l'exposé de nos quatre cas :

1er Cas. — L'enfant René M., âgé de 3 mois et demi, est hospitalisé dans notre service le 3 mars 1921 parce qu'il ne peut remuer les bras.

Sans pouvoir préciser le début des accidents, la mère nous apprend qu'au retour de la Maternité, vers le 20e jour, elle s'est aperçue que son bébé ne pouvait plus remuer le bras droit, dont l'enfant paraissait souffrir dès que l'on y touchait.

Quelques jours après apparut un coryza gênant la tétée.

Enfin vers le 25, février, c'est-à-dire 6 jours avant l'hospitalisation, le bras gauche à son tour devint douloureux et inerte.

La mère avait eu une grossesse normale et l'enfant était né à terme pesant 2 kgr. 780. Auparavant elle avait eu deux autres grossesses : la première terminée normalement, mais l'enfant mourut à 1 mois de méningite; la deuxième interrompue par une fausse couche paraissant accidentelle.

Aucune manifestation syphilitique ne peut être notée dans les antécédents maternels.

L'enfant a été nourri au sein pendant 2 mois environ ; mis ensuite à l'allaitement mixte, il n'a présenté aucun trouble digestif.

A son entrée dans le service, l'enfant qui pèse 4 kgr. 230, présente une teinte pâle, jaune maïs, sans autre lésion cutanée qu'un léger érythème fessier sans caractères particuliers.

Les membres supérieurs sont inertes.

A droite l'atrophie musculaire est très accentuée au niveau du bras et de l'épaule. L'examen attentif permet de constater que de petits mouvements se produisent dans les muscles de l'avant-bras et dans les doigts. L'extrémité inférieure de l'humérus est légèrement augmentée de volume mais la palpation n'est pas douloureuse.

A gauche on constate un gonflement considérable de la région du coude, sans rougeur des téguments ; il existe un œdème douloureux au niveau duquel les doigts laissent leur empreinte ; la palpation profonde montre que le diamètre de la diaphyse humérale dans sa moitié inférieure et celui de la région épiphysaire sont notablement augmentés. Ces renseignements sont d'ailleurs confirmés par l'examen radiographique.

Le foie dépasse de deux travers de doigt le rebord thoracique.

La rate est perceptible à la palpation.

Enfin la *réaction de Bordet-Wassermann* s'est montrée fortement positive chez l'enfant, chez la mère et chez le père.

Le 8 mars, l'enfant reçoit une injection intra-veineuse de 0 gr. 05 de novarsénobenzol.

Le 12 mars, quelques mouvements apparaissent dans le bras droit.

Le 16 mars, nouvelle injection de 0 gr. 06 de novarsénobenzol.

Le 18 mars l'enfant remue les deux bras.

Le 1er avril une nouvelle radiographie montre la disparition des lésions. Les injections sont continuées chaque semaine.

Le 20 avril l'enfant quitte le service. La coloration des téguments est normale. Les mouvements des membres supérieurs sont normaux ; le gonflement osseux a disparu et la croissance du bébé est très satisfaisante.

Le 12 mai, la 10e injection de novarsénobenzol termine la première série ; après avoir reçu 0 gr. 64 du médicament, l'enfant peut être considéré comme guéri : il pèse 5 kgr. 270 soit une augmentation de 1 kgr. 040.

2e *Cas*. — L'enfant René S., âgé de 1 mois est présenté par sa mère pour impotence des quatre membres.

Aussitôt après la naissance, la sage-femme aurait fait remarquer que

l'enfant avait les pieds « tuméfiés » et les membres inférieurs déformés.

Le 10e jour, la mère, rentrée chez elle, s'aperçoit que son bébé ne peut remuer les membres inférieurs et presque pas les membres supérieurs.

L'interrogatoire nous apprend que la mère âgée de 23 ans a fait une fausse couche ; puis, après une grossesse et un accouchement normaux, elle a mis au monde l'enfant dont il est question dans cette observation, qui pesait 3 kgr.800 et qu'elle allaite. Elle n'a eu aucun accident syphilitique apparent. Le père est âgé de 37 ans : il a eu deux enfants normaux d'un premier mariage.

L'examen de l'enfant, le 14 avril nous permet de constater que son aspect général est satisfaisant : il pèse 3 kgr. 800 et ne présente aucun accident cutané, pas de coryza, pas de fissures labiales.

Les 4 membres sont dans un état d'impotence à peu près absolue, sauf aux extrémités ; les fémurs paraissent incurvés, raccourcis et présentent un épaississement notable au niveau de leurs extrémités supérieures et inférieures.

Les extrémités supérieures des tibias sont augmentées de volume et à droite dans le tiers inférieur on constate une déformation de l'axe du membre formant un angle ouvert en dedans. La palpation réveille des douleurs vives.

Aux membres supérieurs les lésions constatées sont moins nettes.

Le foie est légèrement augmenté de volume.

La rate ne semble pas hypertrophiée.

La réaction de Bordet-Wassermann est fortement positive chez l'enfant et chez la mère.

Sur la radiographie on constate des lésions squelettiques correspondant à celles précédemment décrites...

On pratique une injection de 0 gr. 04 de novarsénobenzol dans les veines du crâne.

Le 21 avril, nouvelle injection de 0 gr. 05 de novarsénobenzol.

Le 28 avril on constate que certains mouvements ont reparu dans les 4 membres.

Le 5 mai, l'amélioration se poursuit, l'enfant présente une hydrocèle vaginale à droite.

Le 19 mai, l'enfant est très amélioré ; son état général est satisfaisant ; depuis le début du traitement son poids a augmenté.

Enfin les mouvements des membres font de rapides progrès.

Il a reçu jusqu'à ce jour 6 injections intra-veineuses, soit 0 gr. 30 de novarsénobenzol.

3e Cas. — L'enfant Mauricette L., âgée de un mois, entre à l'hôpital, avec sa mère qui la nourrit, *le 2 mai 1921* pour impotence des membres inférieurs constatée dès que la mère a quitté la maternité.

La mère a eu un autre enfant, né à terme, et mort à 14 mois de broncho pneumonie.

Le bébé qu'elle nourrit actuellement est né au 8e mois de la gestation et pesait 2 kgr. 245.

Trois semaines avant l'accouchement on a constaté que la mère était atteinte de *roséole*. Mais aucun traitement n'a été appliqué. Aussi cette femme était-elle, lors de son entrée dans notre service, porteuse de plaques muqueuses ano-vulvaires.

L'examen du bébé nous montre un enfant de 3 kgr. 150 pâle, de couleur jaune maïs, en assez bon état général. Il a du coryza grisâtre, une desquamation au niveau de la paume des mains et de la plante des pieds qui fait penser à la possibilité d'anciens éléments pemphigoïdes.

Les membres inférieurs sont inertes ; de légers mouvements sont perceptibles au niveau des orteils seulement. Un œdème très marqué existe au niveau des pieds.

Les épiphyses inférieures des fémurs et supérieures des tibias sont augmentées de volume et douloureuses surtout à droite.

On note également un peu de parésie du bras droit.

Le foie dépasse le rebord costal de deux travers de doigt.

La réaction de Bordet-Wassermann est fortement positive chez l'enfant et chez la mère.

L'examen radiographique ne donne pas de renseignements appréciables.

Le 5 mai, l'enfant reçoit une injection intra-veineuse de 0 gr. 04 de novarsénobenzol.

Le 12 mai, l'œdème des pieds a complètement disparu. Quelques mouvements sont perceptibles dans les membres inférieurs, la parésie du bras droit régresse.

Le foie déborde les côtes de un travers de doigt et demi.

Le 19 mai, les mouvements des membres inférieurs sont maintenant très appréciables ; au niveau des extrémités supérieures des tibias, la régression du gonflement est manifeste et la douleur moins vive.

Le foie dépasse les côtes de un travers de doigt. L'état général est satisfaisant ; l'enfant pèse 3.350 grammes, soit une augmentation de 200 grammes en 14 jours.

4e *Cas*. — L'enfant Guy H., né le 22 mars 1921, est présenté par sa mère pour une *impotence de la jambe droite* constatée aux environs du 13e jour après la naissance. A ce moment la mère a constaté que l'enfant tenait le membre inférieur en flexion, que le genou était augmenté de volume et douloureux.

La mère a eu un premier enfant mort de méningite à 3 mois et demi ; un deuxième enfant âgé de 17 mois bien portant. Enfin, après une 3e

grossesse normale, elle a accouché à terme du bébé qui nous occupe, qui pesait 3 kgr. 600 et qu'elle a allaité pendant 1 mois et demi. L'enfant, mis ensuite à l'allaitement mixte, est depuis 8 jours au biberon.

Le 13 mai on constate l'existence chez cet enfant, assez pâle, d'une impotence marquée du membre inférieur droit. Le genou est augmenté de volume et la palpation montre un certain gonflement de l'extrémité inférieure du fémur. Le foie déborde de deux travers de doigt ; la rate est à peine perceptible. Le testicule droit est augmenté de volume, la réaction Bordet-Wassermann est fortement positive.

L'examen de la radiographie ne montre pas de lésion appréciable, correspondant aux constatations fournies par l'inspection et la palpation.

Une injection de 0 gr. 05 de novarsénobenzol a été effectuée dans les veines du crâne.

Le 19 mai. — Une amélioration s'est déjà produite : quelques mouvements sont perceptibles au niveau du genou dont le gonflement a légèrement diminué.

Le testicule droit est également en voie d'amélioration.

L'examen de nos observations nous suggère quelques réflexions :

Tout d'abord, remarquons qu'au hasard de la consultation faite chaque matin dans notre service, nous avons pu réunir 4 observations de pseudo-paralysie syphilitique des nouveau-nés depuis le début du mois de mars. C'est là un chiffre impressionnant lorsque l'on songe que dans son mémoire Parrot rapporte 3 cas personnels observés en trois années. Mais si nous tenons compte de la recrudescence extraordinaire de l'hérédo-syphilis précoce à l'époque actuelle, nous aurons l'explication de cette différence dans les statistiques.

D'autre part, Parrot considérait le pronostic de la pseudo-paralysie syphilitique des nouveau-nés comme presque fatal, à cause de l'étendue des lésions viscérales qui accompagnent les lésions osseuses. Il fait remarquer cependant que la guérison « n'est pas impossible », ainsi qu'en témoigne une observation de Millard et Roger, qui ont obtenu un bon résultat avec le traitement mercuriel.

Depuis, il est vrai, des observations de Fournier, Cadet de Gassicourt, Sevestre, Moussau, etc., ont atténué la sévérité du jugement de Parrot. Mais dans l'ensemble des cas le pronostic

reste grave, et dans le *Traité des maladies de l'enfance* il est signalé que l'évolution progressive est fréquente et que souvent c'est la cachexie générale qui domine le tableau clinique.

En regard de ces faits nous désirions exposer les résultats remarquables que nous a donnés le novarsénobenzol dans le traitement de la maladie de Parrot : sur quatre enfants traités, l'un peut être considéré comme guéri, et les trois autres, dont l'amélioration devient de plus en plus évidente à chaque injection, sont actuellement en voie de guérison.

Nous avons suivi la même méthode qui, depuis plusieurs années, nous donne dans l'hérédo-syphilis précoce de nombreux succès : tous les 8 jours l'enfant reçoit une injection intra-veineuse de novarsénobenzol à raison de 1 cgr. 1/3 par kilogramme.

M. Cassoute (de Marseille). — Depuis décembre 1920, j'ai substitué aux injections de novarsénobenzol dans les veines épicraniennes, la méthode beaucoup plus simple des injections *sous-cutanées*. J'ai traité jusqu'à ce jour 15 nourrissons hérédo-syphilitiques et fait plus d'une centaine d'injections. Je puis affirmer qu'elles ne provoquent ni douleur, ni réaction locale, ni réaction générale. Quant à l'action sur la syphilis, elle me paraît égale et même supérieure à celle que me donnaient les injections intra-veineuses. Je n'ai pas eu un seul décès et cependant 14 ou 15 de mes hérédos étaient à l'allaitement artificiel. Je compte vous apporter ultérieurement un travail plus complet, voulant simplement, à l'occasion des communications d'aujourd'hui, appeler votre attention sur une méthode qui n'exige aucun tour de main. Les doses employées sont les mêmes que j'avais communiquées ici même en mai 1920 pour les intra-veineuses, c'est-à-dire 1 cgr. par kilogramme pour la première, 1 cgr. 5 pour la deuxième et la troisième, et 2 cgr. par kilogramme pour les quatrième et cinquième. Entre chaque série je fais des frictions mercurielles.

M. Comby. — J'ai écouté avec beaucoup d'intérêt la communication de notre collègue H. Barbier. Les résultats qu'il a obtenus dans le traitement de la syphilis héréditaire sont très remar-

quables et sa statistique est des plus encourageantes. Il a obtenu notamment, avec facilité, la guérison de la pseudo-paralysie syphilitique ou *maladie de Parrot* dans la plupart des cas. Mais, comme il l'avoue lui-même, ses petits malades se trouvaient dans des conditions hygiéniques bien supérieures à celles des pensionnaires de l'Hospice des Enfants-Assistés, si meurtrier pour le nourrisson, surtout à l'époque déjà lointaine de Parrot.

Je suis absolument d'accord avec J. Hallé sur le pronostic de la maladie de Parrot. Ce syndrome de la pseudo-paralysie syphilitique auquel je crois être le premier à avoir proposé d'appliquer le nom de *maladie de Parrot* est des plus bénins. Dans deux articles successifs sur la *curabilité de la pseudo-paralysie syphilitique* (*Progrès Médical*, 1883; *Revue mensuelle des Maladies de l'Enfance*, 1891), tout en rendant justice à Parrot, je mentionne par des exemples qu'il avait noirci le pronostic de cette maladie. En effet, dans plusieurs cas personnels, j'avais obtenu très rapidement la guérison à l'aide des frictions mercurielles. A ce propos, je dois dire que je n'ai pas peur du mercure dans le traitement de la syphilis des nouveau-nés et nourrissons. Employant résolument et à forte dose l'onguent mercuriel double, l'onguent dit *napolitain*, je lui dois de nombreux et brillants succès sans avoir eu à déplorer des accidents. La mort subite, attribuée à l'intoxication mercurielle, est bien plutôt imputable à la syphilis elle-même. C'est un fait bien établi que la syphilis héréditaire, en dehors de tout traitement, est une cause puissante de mortalité dans les premiers mois de la vie. Cette notion permet quelquefois de faire un diagnostic rétrospectif utilisable pour les enfants nés ou à naître par la suite. En voici un exemple. Il y a quelque 25 ans, je fus appelé par le docteur Vilcoq a voir une fillette qui, quoique nourrie au sein, ne prospérait pas; elle avait, sur une cuisse, une petite lésion psoriasiforme sans autre stigmate. Les parents niaient la syphilis. Mais ayant perdu l'année précédente un premier enfant, sans cause connue (le bébé fut trouvé mort dans son berceau), ils craignaient pour leur fille la même catastrophe. Ce renseignement de mort soudaine et précoce chez le premier-né me fit admettre la syphilis pour la cadette. Le traitement mercuriel fut

prescrit ; il fut suivi d'un plein succès. La nourrice mercenaire fut d'ailleurs contaminée par son nourrisson.

Il ne faut pas avoir peur des frictions mercurielles qui, malgré la découverte des arsénobenzols. doivent conserver une place très importante dans la thérapeutique de la syphilis héréditaire infantile.

M. Hallé. — M. Renault vient de nous présenter de belles observations de pseudo-paralysie syphilitique de Parrot et se félicite des beaux résultats obtenus par la thérapeutique employée. Je n'en suis pas étonné, car de toutes les formes de la syphilis infantile, c'est peut-être celle sur laquelle la médication est la plus active. Du moins, c'est ce que j'ai vu dans les nombreux cas qui se sont présentés à mon examen. Pourvu que les lésions viscérales ne soient pas très marquées, la lésion osseuse qui amène la pseudo-paralysie est des plus faciles à guérir. Après deux ou trois frictions mercurielles, on voit parfois remuer un membre impotent et immobile; après quelques jours, tout est recollé. L'action du mercure ne peut se comparer ici qu'à celle des aliments frais dans le scorbut, du corps thyroïde sur certains accidents d'insuffisance thyroïdienne, du fer dans certaines anémies.

M. Marfan signale également les bons résultats qu'il a obtenus par l'emploi de l'onguent napolitain double.

Un cas d'adénopathie trachéo-bronchique traité par la radiothérapie. Résultats éloignés.

M. Guinon présente un enfant atteint d'adénopathie trachéo-bronchique, à l'âge de 3 mois, avec cornage et qui fut soumis à la radiothérapie. Cet enfant, actuellement âgé de 3 ans, présente un état des plus satisfaisants et les images radiographiques du thorax montrent d'une façon nette la régression des ombres ganglionnaires qui furent très prononcées.

Un nouveau cas de sténose pylorique par hypertrophie musculaire chez un enfant de six semaines.

Par M. Péhu, André Rendu et X. Pinel.
(de Lyon)

Nous communiquons à la Société un nouveau cas récemment observé par nous de sténose pylorique par hypertrophie musculaire chez un enfant de six semaines. Les signes cliniques d'imperméabilité du pylore ont été assez marqués pour conduire rapidement à une intervention opératoire. Celle-ci a été suivie de décès.

Voici l'opération résumée :

Observation (*Inédite*). — G... H..., fille premier enfant, née à terme le 9 février 1921. Pas d'antécédents.

Diagnostic résumé : Enfant née bien portante : 3 kgr. 280. Allaitement maternel bien réglé. Première semaine sans incident aucun. Début des vomissements au bout de 3 semaines. Examinée le 24 mars 1921 à l'âge de 1 mois et demi : signes avérés de sténose pylorique, en particulier ondes péristaltiques et déperdition accentuée du poids. Imperméabilité absolue du pylore ayant fait décider l'intervention. Opération de Fredet-Rammstedt. Décès au bout de 21 heures. Autopsie nettement confirmative.

Parents en excellente santé : père âgé de 32 ans, mère âgée de 25 ans. Pendant les 3 premiers mois de la grossesse la mère présente des vomissements quotidiens surtout alimentaires mais sans atteinte de l'état général. Accouchement normal à la Clinique de la Charité. L'enfant bien constituée pèse 3 kgr. 280, placenta 450.

Allaitement maternel bien réglé, les digestions sont parfaites pendant 3 semaines. Au début de mars 1921 les vomissements apparaissent ; ils sont peu abondants : une petite quantité de lait caillé est rejetée une heure après l'ingestion, irréguliers : les tétées du milieu du jour sont tolérées. Selles quotidiennes spontanées, matières moulées d'aspect normal, de volume réduit.

Au bout de 8 jours toutes les tétées sont vomies : le lait mélangé à du mucus est rejeté violemment par la bouche et par le nez soit immédiatement après l'ingestion, soit au bout d'une demi-heure. La mère raconte que très souvent au début d'une tétée l'enfant avait un vomissement de lait caillé paraissant représenter toute la tétée précédente.

Dès le début des grands vomissements, les selles ne sont expulsées qu'après avoir été provoquées par un suppositoire quotidien ; les matières peu abondantes ne contiennent pas de grumeaux de lait, elles sont glaireuses, de coloration vert foncé. Mictions moins fréquentes, urines d'aspect normal. L'enfant ne crie pas ; avant chaque vomissement elle présente du raidissement des membres et quelques contorsions du visage. Elle a été pesée dans une Goutte de Lait au début des grands vomissements, puis au bout de 15 jours; on constata alors une déperdition du poids de 410 grammes, et on conseilla à la mère de faire hospitaliser son bébé à la Charité.

24 mars 1921. — Entre dans le service de M. Péhu : Amaigrissement très marqué (2.580), état général relativement satisfaisant ; œil très vif, paraît affamée, tète avidement. Après quelques malaxations apparaissent nettement de la tension épigastrique et surtout des ondes péristaltiques de grande amplitude : elles progressent très lentement et disparaissent à plusieurs centimètres de la ligne médiane ; elles ne paraissent pas douloureuses et ne sont pas suivies de vomissements. La région sous-ombilicale n'est pas déprimée.

A 11 heures on pratique un lavage de l'estomac qui est bien supporté. Au bout d'un quart d'heure l'enfant boit 50 grammes de lait humanisé et ne le vomit pas. Elle en tolère une quantité égale au repas suivant ; dès la reprise de l'allaitement maternel, toutes les tétées sont à nouveau suivies d'un vomissement explosif.

25 mars 1921. — Ondes péristaltiques manifestes mais difficiles à obtenir : elles se produisent après quelques minutes de malaxations épigastriques. On ne perçoit pas de tumeur pylorique. Pendant cette journée on pratique 3 lavages, l'enfant a 2 vomissements abondants en jet, elle régurgite à chacune des tétées.

26 mars 1921, 10 h. 30. — Depuis le 23 dans la matinée jusqu'à ce matin la malade n'a eu aucune évacuation intestinale ; état général très aggravé, athrepsie commençante.

A 10 h. 45, radioscopie : l'estomac ne présente aucun mouvement, il est très allongé et présente la forme d'un sablier, la partie déclive de la poche inférieure affleure les crêtes iliaques. Au bout d'une heure, nouvel examen : l'enfant n'a pas vomi, l'estomac présente le même aspect ; rien n'a passé dans l'intestin.

En raison de l'absence complète de selles depuis 3 fois 24 heures et du résultat fourni par la radioscopie on décide sans hésitation une intervention qui est pratiquée à 15 heures par M. Rendu, suppléant le professeur Nové-Josserand : Anesthésie très légère, quelques gouttes d'éther. Laparotomie latérale droite, incision de 4 cm. de longueur ; l'extrémité inférieure de l'estomac est attirée dans la plaie opératoire, le pylore est extériorisé très facilement et saisi entre 2 doigts ; il se présente sous la

forme d'une tumeur ayant la grosseur d'une amande blanche, très dure. La paroi gastrique apparaît épaissie, l'estomac est un peu distendu. Le duodénum a des parois minces tranchant par leur coloration sur l'aspect exsangue de la région pylorique. Une incision est pratiquée à la face antérieure de la tumeur sur une longueur de 1 cm. environ et intéresse une épaisseur de 2 ou 3 mm.; les branches d'une pince sont introduites à plat entre les lèvres de l'incision, puis écartées, la division musculaire s'achève alors jusqu'à la muqueuse qui fait hernie au fond de la plaie, le manchon muqueux est facilement séparé des parois pyloriques d'abord du côté gastrique, puis du côté duodénal. L'écartement obtenu est évalué à 7 mm. environ. On ne constate aucun suintement sanguin au niveau de la plaie opératoire, le pylore est enfoui sans suture ni ligature. Suture de la paroi en un plan avec du crin de Florence. Durée de l'intervention : 12 minutes.

Malgré son état très précaire l'enfant a bien supporté l'opération. On pratique immédiatement une injection sous-cutanée de 20 cmc. de sérum artificiel, on la renouvelle au bout de 3 heures. A 16 heures, l'enfant boit une cuillerée à café d'eau bouillie ; à 17 heures, elle tolère une cuillerée à café de lait maternel coupé d'une quantité égale d'eau bouillie, on augmente ensuite d'une cuillerée à café de lait chacun des repas qui sont administrés de trois en trois heures. A 19 heures, pas de changement dans l'état de la malade, le pansement n'est pas souillé. Température : 39°,7.

27 mars 1921, 11 heures. — Depuis l'opération un seul vomissement ce matin à 8 heures; il contenait du lait, pas de sang ; 2 selles, survenues à 6 h. 30 et à 9 heures ; chacune d'elles jaune marron, bien liée, sans grumeaux, non sanglante. Faciès mauvais, fontanelle déprimée, aspect d'athrepsie plus prononcé, température : 40°.

Décès à midi.

Autopsie cinq heures après la mort : imbibition hémorragique du muscle grand droit, l'abdomen est plein de sang : l'étage inférieur est occupé par les anses intestinales de volume moyen non rétractées ; dans l'étage supérieur l'estomac se présente sous la forme d'un gros boudin tendu faisant un angle très aigu, ouvert en haut et à droite, avec le canal pylorique. Ce dernier a une consistance dure, fibromateuse, il se termine au niveau du hile du foie environ à 2 cm. de profondeur de la paroi abdominale.

Après ligature du cardia et du duodénum l'estomac est enlevé ; il mesure 9 cm. dans son plus grand axe, 4 cm. dans son axe transversal ; la face antérieure, moins lisse que normalement, est de coloration jaune sans membranes, la face postérieure ne présente aucune particularité ; à la partie inférieure et médiane de la grande courbure ainsi qu'au niveau de l'insertion gastrique du grand épiploon on remarque

plusieurs taches ecchymotiques punctiformes, de couleur gelée de groseille.

La région pylorique hypertrophiée mesure 2 cm. et revêt l'apparence d'une olive dont on aurait incisé la pulpe. Les lèvres de la plaie opératoire, très régulières, présentent un écartement de 4 mm. ; sur la face antérieure de la lèvre gauche et tout près du duodénum existe un caillot adhérent de forme stellaire.

La réplétion à peu près complète de l'estomac est obtenue par injection de 60 cm^3 d'eau. Malgré une pression exercée sur les parois gastriques on ne fait pas sourdre de liquide par l'incision opératoire ; de même, après l'ablation de la ligature duodénale le pylore est imperméable.

L'estomac est ouvert : l'hypertrophie commence à la partie moyenne du viscère, la paroi mesure 1 mm. au niveau du fond, 3 mm. près du pylore. L'orifice gastrique masqué par un caillot de lait très adhérent a la forme d'une rosace, il admet une sonde de 2 mm.

Le canal pylorique est incisé d'abord au niveau de la plaie opératoire sur sa face antérieure : celle-ci est infiltrée de sang et l'on voit mal les différentes tuniques. Une incision est alors pratiquée sur la face postérieure et montre les détails suivants : l'épaisseur totale de la paroi est de 5 mm.; la muqueuse blanche forme des plis longitudinaux ayant l'apparence de colonnes parallèles ; la couche musculaire a une coloration grise sur laquelle tranchent de multiples pénicillations vasculaires perpendiculaires au grand axe du pylore ; la couche séreuse mesure 1 mm.

Rien aux autres organes.

Examen histologique pratiqué par le docteur Gardère.

1° Fragment prélevé au niveau du canal pylorique. Pas d'altération des éléments glandulaires de la muqueuse. Muscularis mucosæ d'épaisseur normale. La sous-muqueuse n'est pas non plus épaissie et présente même des dimensions plus réduites que sur d'autres pylores normaux, elle est parsemée de noyaux plus nombreux que normalement, mais il n'y a pas augmentation du nombre ou du volume des vaisseaux, pas de cellules rondes à leur voisinage, pas de modifications de la paroi vasculaire. La couche musculaire est notablement hypertrophiée : les deux tiers aux dépens de la couche circulaire, un tiers étant formé par la couche longitudinale. Les interstices conjonctifs isolant les faisceaux de fibres sont de minime épaisseur, ne présentent pas d'hypervascularisation, pas de traînées de cellules rondes, pas d'altérations des parois vasculaires ; on y rencontre seulement des noyaux bien colorés, fusiformes, dénotant une légère hyperplasie cellulaire. Les fibres circulaires sont d'aspect normal, sauf qu'elles présentent des inégalités de volume assez nettes ; à côté de fibres grosses il y a des fibres plus ténues ; les noyaux

sont plus visibles et plus nombreux que sur un estomac normal; pas de cellules rondes dans l'intervalle des fibres. Aux confins de la couche circulaire et de la couche longitudinale il y a un enchevêtrement désordonné de ces deux assises de fibres, les deux couches se pénétrant irrégulièrement. La couche longitudinale est très régulière ; les fibres sont juxtaposées sans intervalle de tissu conjonctif ; à noter la présence dans cette dernière couche de nombreuses fibres élastiques longitudinales également qui ne paraissent pas se retrouver au niveau des fibres circulaires. Pas d'altération de la séreuse ou de la sous-séreuse qui cependant présentent des noyaux plus nombreux qu'à l'état normal.

2° Fragment prélevé au voisinage du pylore : même aspect de la muqueuse et de la sous-muqueuse. Hypertrophie moindre prédominant sur la couche circulaire, la couche longitudinale est relativement moins intéressée : au niveau de la couche circulaire les interstices conjonctifs sont minces et présentent des noyaux fusiformes assez nombreux sans qu'on puisse voir des modifications des vaisseaux ou de l'infiltration par les cellules rondes ; au niveau de la couche longitudinale les fibres sont un peu moins serrées que dans la couche précédente, elles sont en certains endroits séparées par de petits îlots de tissu fibro-hyalin, cela au niveau de la zone proche de la sous-séreuse. Rien au péritoine.

3° Fragment prélevé près du cardia : à ce niveau l'estomac présente un aspect très différent de celui de la région pylorique : muqueuse normale ; sous-muqueuse plus épaisse d'aspect fibro-hyalin avec peu de noyaux parsemant le tissu ; au niveau de la couche circulaire les faisceaux sont séparés par des espaces conjonctifs relativement importants formés également de tissu de fibro-hyalin parsemé de rares noyaux allongés et contenant quelques vaisseaux ; la couche longitudinale présente des fibres musculaires que des zones de tissu fibro-hyalin dissocient par endroits. En somme, on retrouve ici l'aspect rencontré sur d'autres estomacs normaux.

En résumé, pas de lésions de la muqueuse et de la séreuse; forte hypertrophie musculaire du pylore et de la région juxta pylorique. L'aspect histologique est celui de l'hyperplasie mais non de l'inflammation : pas d'altérations des vaisseaux, pas d'infiltration cellulaire péri-vasculaire, pas de sclérose, au contraire le tissu conjonctif est très réduit sous l'influence de l'hypertrophie de l'élément musculaire. La sous-muqueuse participe au processus hyperplasique.

Réflexions : 1° Il s'agit donc indubitablement d'une sténose par hypertrophie très accusée de toute la région pylorique. L'augmentation d'épaisseur des tuniques gastriques, en particulier des couches musculaires, a intéressé non seulement l'orifice inférieur

de l'estomac et le vestibule mais encore la moitié environ de la paroi stomacale. Les altérations anatomiques étaient donc, quant à leur siège et à leur intensité, absolument typiques.

Ce nouveau fait doit être ajouté à ceux qui ont été publiés en France. Plusieurs observations en ont été récemment communiquées par M. FREDET (*Société de chirurgie de Paris*, 6 avril 1921). A l'heure actuelle les cas avérés, publiés en France sous l'étiquette de sténose pylorique par hypertrophie musculaire sont au nombre de 38. Le total des observations demeure donc très inférieur à ce qui est fourni par les statistiques dans les pays anglo-saxons ou en Amérique.

2° L'examen au microscope a montré une hyperplasie marquée des éléments musculaires. Mais contrairement à ce que nous avions antérieurement constaté, cette hyperplasie ne s'accompagnait d'aucun signe d'inflammation des tuniques stomacales. Nous nous proposons d'ailleurs de revenir sur les considérations que l'analyse histologique de ce cas nous a suggérées, à M. GARDÈRE et à nous-mêmes.

3° Bien que, en principe, nous ayons soutenu que le traitement médical peut, dans la sténose par hypertrophie musculaire, amener fréquemment des guérisons, nous n'avons pas hésité dans le cas présent à décider une intervention chirurgicale. C'est que l'imperméabilité pylorique était complète : pendant trois jours entiers aucune selle n'avait été émise : l'examen aux rayons X avait montré qu'au bout d'une heure aucune parcelle de la bouillie bismuthée n'avait pénétré dans le duodénum. L'obligation de recourir à l'intervention devenait donc impérieuse.

Nous avons employé l'opération de FREDES-RAMMSTEDT : pylorotomie extra-muqueuse sans gastro-entérostomie postérieure. L'acte chirurgical lui-même a été simple et rapide (douze minutes) ; au moment de l'intervention aucun suintement sanguin, même léger, n'a été observé au niveau de la plaie opératoire. Malheureusement une hémorragie partie de l'extrémité duodénale de l'incision entraîna le décès le lendemain même de l'opération.

Angine de Vincent à allure nécrotique et intensive guérie par le néosalvarsan intra-veineux.

Par MM. Lereboullet, P.-L. Marie et Brizard.

L'angine de Vincent est relativement fréquente chez l'enfant, mais reste habituellement localisée à l'amygdale et aux piliers ; si elle creuse volontiers l'amygdale, il est exceptionnel que le processus nécrotique s'étende plus loin atteignant les piliers et la luette. Elle cède le plus souvent au traitement local, surtout depuis que, à la suite de MM. Achard et Flandin, on a substitué les applications locales de salvarsan ou de néosalvarsan aux applications de teinture d'iode et de bleu de méthylène. Un cas que nous venons d'observer nous paraît intéressant d'une part par le caractère anormalement extensif qu'a eu l'angine, atteignant et détruisant la luette, d'autre part par l'inefficacité du traitement local et l'action nette et rapide de l'injection intra-veineuse de néosalvarsan qui ici, comme dans un cas récent de MM. Armand Delille, P.-L. Marie et Dujarier (*Société Médicale des Hopitaux*, décembre 1920) a eu raison de cette angine. La prédominance des spirilles dans l'exsudat, leur disparition à la suite du traitement arsenical intra-veineux sont encore un des traits qui méritent d'être relevés (1).

D... H., âgée de 9 ans, entre à l'hôpital le 1er avril 1921, pour une angine qui aurait débuté trois jours auparavant.

Dirigée sur le service de la diphtérie, on lui trouve une gorge uniformément rouge, une hypertrophie marquée des deux amygdales ; sur le sommet de l'amygdale droite un *exsudat jaune sale adhérent* qui n'a pas l'aspect d'une fausse membrane diphtérique. Il existe une légère adénopathie bilatérale.

L'état général est assez satisfaisant, la température est de 37°,2, le

(1) Cette observation sera publiée en détail dans la thèse de notre élève Moure Pereira, qui en rapproche quelques autres cas comparables soit au point de vue du caractère normalement extensif de l'angine, soit au point de vue thérapeutique, *Thèse de Paris*, juillet 1921.

pouls bat à 90 bien frappé, la gêne de la déglutition est très peu marquée.

Malgré la nature douteuse de l'exsudat pseudo-membraneux, on fait à l'enfant une injection immédiate de 40 centimètres cubes de serum et l'on pratique en même temps un ensemencement. (Il est à remarquer que cette malade avait déjà été traitée au Pavillon de la diphtérie l'année précédente en mars 1920 et qu'elle y avait reçu du sérum.)

Le lendemain la température s'élève à 38° pour atteindre 39°,2, le 3 au soir. Bien que l'état général reste bon, le pouls devient plus rapide a 130 ; la voix plus nasonnée, la dysphagie plus marquée, l'haleine très fétide.

A l'éxamen de la gorge on remarque la très nette augmentation de volume de l'amygdale droite qui est d'un rouge intense et présente sur sa face interne une *fausse membrane grisâtre nettement sphacélique*. Les piliers et le bord libre du voile sont infiltrés, œdématiés.

Les ganglions cervicaux sont pris des deux côtés et il existe à droite de la périadénite très douloureuse.

L'examen bactériologique s'est montré négatif, la culture n'a donné que du staphylocoque. Mais un frottis sur lames montre au milieu d'autres microbes d'infection secondaire, de nombreux bacilles fusiformes et des spirilles en abondance, ce qui confirme le diagnostic clinique d'*angine de Vincent à tendance nécrotique;* on institue alors un traitement local par *attouchements de glycérine néosalvarsanisée*.

Du 3 au 9 avril, la température se maintient aux environs de 39° avec une légère rémission matinale bien que la dysphagie persiste empêchant même l'absorption des liquides, l'état général reste satisfaisant. Localement la thérapeutique instituée n'a amélioré qu'incomplètement les lésions ; au contraire le processus nécrotique tend à s'accuser, l'amygdale droite est le siège d'une ulcération profonde à bords taillés à pie, couverte d'un enduit noirâtre, sale, tomenteux.

Le 9 avril l'enfant fatiguée abattue présente une *forte éruption urticarienne post-sérique* sans réactions articulaires.

Le 11 avril l'éruption s'estompe, l'état général est meilleur, mais la dysphagie s'accuse, l'haleine est nettement fétide, et la malade rejette une salive muqueuse filante mélangée de débris ulcéreux. Le processus nécrotique s'accuse et s'étend : l'amygdale droite entière, la moitié droite du bord libre du voile et de la luette disparaissent sous une énorme ulcération recouverte d'une fausse membrane bourbillonneuse noirâtre.

On envisage alors l'éventualité d'une injection intra-veineuse de novarsénobenzol ; mais on retarde son emploi devant la persistance des réactions sériques. On se contente des applications locales de néosalvarsan qu'on fait alterner avec des attouchements à l'huile phéniquée et de grands lavages de gorge au néol. Le bleu de méthylène est essayé sans plus de succès.

Le 16 avril le processus destructif s'est encore étendu; toute la partie latérale droite du voile mobile est prise, la luette est entièrement enveloppée d'une fausse membrane épaisse la recouvrant en doigt de gant. On note même un envahissement de la paroi postérieure du pharynx.

Devant une telle évolution, l'érythème sérique ayant complètement disparu on se décide à faire une *injection intra-veineuse de 0 gr. 10 de novarsénobenzol.*

Le lendemain 17, la température de 39° est tombée à 37°,2. Localement *l'ulcération s'est délergée. L'amygdale droite n'existe pour ainsi dire plus, la luette s'est en partie éliminée*, mais la malade est plus gaie, peut absorsorber quelques aliments et sa réaction ganglionnaire s'est atténuée.

Le 19 avril l'enfant présente une *éruption de varicelle* discrète d'ailleurs; le lendemain sa température s'élève à 39°,6 et l'on se décide, en raison de la persistance de l'ulcération membraneuse, à faire une *seconde injection intra-veineuse de 0 gr. 15 de novarsénobenzol.* Les jours suivants, ainsi qu'à la suite de la première injection, la température s'abaisse pour être à 37°,4 le 23 au soir. Localement l'état est très amélioré, la luette s'est complètement éliminée; l'ulcération amygdalienne s'est cicatrisée. Mais il persiste toutefois, sur la paroi postérieure du pharynx, une fausse membrane épaisse, sanieuse recouvrant une ulcération très profonde. L'examen sur lames montre la persistance de quelques spirilles, en bien moins grand nombre qu'au premier examen.

Le 26 avril on refait une *troisième injection de 20 cgr. de novarsénobenzol.* Elle provoque une poussée fébrile qui ne se prolonge pas au delà de 24 heures. Le surlendemain, la température est à 37°. Localement on ne trouve aucune modification à la fausse membrane recouvrant l'ulcération pharyngée. Mais dès le 27 avril, la fausse membrane épaisse qui tapissait la face postérieure du pharynx s'est éliminée, il persiste, seulement, dans le segment inférieur, un voile opalin nacré très léger.

Le 29, l'ulcération est complètement cicatrisée. La muqueuse pharyngée est rose et lisse sur toute son étendue, la dysphagie a complètement disparu, l'enfant est gaie et réclame impérieusement à manger.

Un examen sur lames montre la disparition complète des spirilles.

Dès cette époque l'enfant est considérée tout à fait comme convalescente, on lui a fait chaque matin une séance de cinq minutes d'air chaud, comme complément de traitement.

La réaction de Bordet-Wassermann pratiquée récemment s'est montrée faiblement positive (H. 6).

L'enfant a été revue depuis complètement guérie et, malgré la disparition de la luette et d'une grande partie de l'amygdale droite et du palier postérieur, elle ne garde aucune gêne fonctionnelle.

L'histoire que nous venons de rapporter montre donc que, dans

certaines angines de Vincent, à allure extensive et nécrotique, le traitement local, poursuivi méthodiquement à l'aide du néosalvarsan peut rester inefficace et qu'inversement le traitement intra-veineux peut amener une guérison complète et rapide, qui va de pair avec la disparition des spirilles de l'exsudat. Il y a là une notion pratique à retenir et que d'autres observations que la nôtre viennent appuyer. L'angine de Vincent se rapproche à cet égard de la plupart des autres angines, souvent plus justiciable du traitement général que du traitement local; c'est ainsi que, sans parler de l'angine diphtérique, M. Triboulet a insisté sur les bons effets du collargol intra veineux dans l'angine phlegmoneuse et M. Tixier récemment a publié un cas d'angine gangréneuse guérie par le sérum antigangréneux. La notion de l'efficacité du néosalvarsan intra-veineux ne doit toutefois pas faire oublier que dans l'immense majorité des cas le traitement local suffira et ce n'est qu'aux formes extensives, relativement rares, que le traitement général doit être réservé.

Un cas de maladie de Tay-Sachs. (Idiotie amaurotique familiale.)

Par MM. Henri Lemaire, P. Lavat et Ollivier.

La rareté des cas d'idiotie amaurotique familiale en France nous a incité à rapporter ici une observation de cette affection. Le malade qui en est l'objet répond à peu près au type classique de la maladie de Warren-Tay et Sachs.

Observation. — Le 4 mai 1921, on nous présenta à la consultation de médecine de l'hôpital Trousseau un enfant de 18 mois qui semblait atteint d'un état parétique généralisé aux quatre membres, à la nuque et au tronc, avec amaurose probable et apathie profonde.

Antécédents héréditaires et personnels.

Le début de la maladie remontait à huit mois.

Cet enfant est né de parents *israélites*, ayant habité la Roumanie, et fixés en France depuis huit ans.

Le père, actuellement âgé de 27 ans, aurait toujours été bien portant. Il s'est engagé au début de la guerre et au bout de deux ans a été réformé pour bronchite.

La mère actuellement âgée de 29 ans a également été toujours bien portante.

Elle a eu 4 grossesses.

La 1[re] : une fille, actuellement en bonne santé;

La 2[e] : *une fausse couche* au 3[e] mois, sans cause connue;

La 3[e] : qui concerne notre malade;

La 4[e] : *une fausse couche* à 6 semaines sans cause connue.

Notre petit malade est né à terme, pesant à sa naissance 3 kgr. 990. L'accouchement a été normal, et même facile. Il a été nourri au sein maternel jusqu'à l'âge de 8 mois, puis a été alimenté avec des biberons et des bouillies.

Il a été très bien portant jusqu'à l'âge de 10 mois : il commençait à se tenir debout le long d'une chaise, il commençait à jouer, à exécuter des mouvements volontaires. Il entendait fort bien, reconnaissait les gens de son entourage, leur souriait, il semblait en tout point normal.

Début de la maladie :

A partir de l'âge de 10 mois ses parents ont cru s'apercevoir que la force musculaire du bébé diminuait.

Il tenait mal sa tête qui tombait sur la poitrine, ou en arrière, ou sur l'une ou l'autre épaule; bientôt tout le corps a semblé s'incurver en avant, enfin il a cessé de remuer bras et jambes et n'a plus été capable de se tenir debout.

L'enfant est devenu en même temps apathique, à peu près indifférent à tout ce qui se passait autour de lui, ne souriant plus.

Cependant il a continué à s'alimenter normalement.

Examen le 4 mai 1921. — L'enfant présente un pannicule adipeux assez épais; sans être obèse il est en très bon état de nutrition, il pèse *12 kilog...* Son squelette semble normal, la fontanelle est encore largement ouverte, et les angles en sont arrondis. L'enfant a 8 dents. L'examen des poumons et du cœur ne révèle rien de pathologique. Il n'y a aucune adénopathie.

La rate est normale.

Le foie semble un peu gros.

L'enfant présente une paralysie des muscles de la nuque, du dos, et des membres.

La tête est ballante, et roule sur les épaules.

Le rachis est incurvé en avant.

Les membres semblent presque incapables de mouvements.

Au membre supérieur les doigts ne se referment qu'à peine sur un objet qu'on met dans la main. Ils ne le retiennent pas. Plusieurs fois,

lorsque au cours de l'examen les avant-bras étaient mobilisés, ils demeuraient en attitude catatonique.

De même les *membres inférieurs* sont paralysés, les deux pieds sont en varus equin.

Cependant, si on laisse un instant l'enfant étendu sur le lit, il a quelques mouvemeuts spontanés de la tête et des membres, — mais ces mouvements sont sans force, très lents, extrêmement peu étendus, semblant presque des mouvements de reptation.

Examen des réflexes.

Les réflexes tricipitaux existent aux deux membres supérieurs.

Les réflexes rotuliens nous ont paru exister, mais leur recherche est rendue difficile par le bourrelet adipeux qui protège le tendon rotulien.

Les réflexes achilléens n'ont pu être mis en évidence.

Le réflexe cutané abdominal supérieur, nous a paru aboli des deux côtés; le *moyen* existe à gauche et est nul à droite; *l'inférieur* est normal des deux côtés.

Le réflexe cutané plantaire se produit en flexion, avec rétraction du *membre inférieur*, on met facilement en évidence un clonus du pied prolongé. Enfin au cours de l'examen les membres inférieurs ont présenté plusieurs fois un très court état de spasme.

Le facies du petit malade est à peu près inexpressif;

La bouche entr'ouverte laisse passer par instants la langue qui fait saillie entre les lèvres.

Il existe une certaine *hyperacousie.*

Le regard est vague, et l'enfant nous semble avoir une vision pour le moins très diminuée, peut-être nulle: les globes oculaires nous ont paru présenter du *strabisme* de façon inconstante.

Il nous a semblé surprendre quelques *secousses nystagmiformes*, et aussi une fois ou deux: le phénomène de l'hippus.

L'examen électrique des différents systèmes musculaires n'a révélé qu'une légère hypoexcitabilité, sans retard de la contraction au courant faradique comme au courant galvanique.

La ponction lombaire a donné un liquide absolument normal, et la réaction de Bordet-Wassermann, pratiquée après quelques frictions hydrargyriques pour une réactivation éventuelle, s'est montrée nettement négative.

La réaction de Bordet-Wassermann fut également négative dans le sang maternel.

L'ensemble de cette symptomatologie nous fit discuter plusieurs diagnostics.

Au premier abord nous avions envisagé l'idée d'une myatonie

congénitale ; mais l'existence de quelques signes de contracture, en particulier du clonus du pied, nous la fit repousser.

Il ne nous restait plus, en cherchant dans les syndromes connus, qu'à admettre soit le diagnostic d'idiotie amaurotique du type Tay-Sachs ou celui d'une diplégie généralisée avec ambliopie et idiotie associées.

Le fait que notre petit malade était de race israélite eût plaidé en faveur de la première hypothèse si, dans les antécédents familiaux, nous eussions relevé l'existence d'un autre cas d'idiotie.

Pour poser le diagnostic, l'examen du fond de l'œil était nécessaire.

Il devait en effet nous fournir tous les renseignements permettant d'affirmer l'existence d'une maladie de Warren-Tay-Sachs. Il fut pratiqué par le docteur Lavat, chef de clinique du docteur Valude, qui nous transmit la note suivante :

Examen oculaire :

Vision réduite à la perception lumineuse.

L'examen des membranes externes et de la motilité ne révèle qu'une légère divergence des axes oculaires, et un nystagmus rapide qui apparaît quand on renverse la tête en arrière.

Les pupilles sont égales, et de dimension moyenne. Elles réagissent très paresseusement à la lumière artificielle ; à la lumière du jour, elles se contractent.

Les milieux sont clairs et permettent de voir, malgré la grande instabilité des yeux, les lésions ophtalmoscopiques qui sont symétriques et bilatérales.

La papille est claire sans être encore atrophique, ses bords sont nets.

Les vaisseaux semblent normaux.

Mais on remarque dans la région maculaire, une zone circulaire, très blanche, non saillante, d'un diamètre un peu supérieur à celui de la papille, de limites assez nettes, et au milieu de laquelle tranche nettement la fovea d'un rouge très foncé.

Le tout se détache sur la rétine normale, comme une cocarde blanche tachée de rouge grenat au centre. C'est là l'image caractéristique de l'idiotie amaurotique familiale.

Le diagnostic d'idiotie amaurotique ou maladie de Tay-Sachs nous semble donc devoir être affirmé.

Nous croyons savoir qu'il n'en a été jusqu'à présent observé qu'un *seul cas* en France, par M. Apert, dont l'examen ophtalmoscopique a été pratiqué par M. Dupuy-Dutemps et qui fut publié ici (*Société de Pédiatrie*, novembre 1907, p. 322).



Parmi les cas qui ont pu être publiés depuis, nous avons relevé les suivants :

En 1909, 1er cas, Roumain, observé par MM. Parhon et Goldstein (*Revue neurologique*, n° 14, et *Annales d'oculistique*, p. 409) ;

En 1909, M. Schuster (*Archiv für Augenheilkunde* et *Annales d'oculistique*, 1910, p. 136) ;

En 1909, Verkaeff (*Archives of ophtalmology*, 1909, p. 107 à 114, et *Annales d'oculistique*, 1910, p. 132) ;

En 1915, COCKAYNE, chez un enfant anglais, *non israélite* (Section d'ophtalmologie de la *Royal Society of Medicine*, 3 février 1915, et *Annales d'oculistique*).

Pour la bibliographie antérieure à 1909, voir la Revue générale de APERT (*Semaine médicale*, 1908, p. 25), et la Revue générale de BABONNEIX et BRELET (*Gazette des Hôpitaux*, 1908).

Anévrisme artério-veineux de la base du cou.

MM. GÉNÉVRIER et ROBIN. — L'enfant que nous présentons à la Société nous a été adressée comme porteuse d'une malformation cardiaque probable. On constate, à l'auscultation, l'existence d'un souffle intense, perceptible dans la région précordiale, dans les deux aisselles, et dans toute la région dorsale supérieure. En recherchant le maximum d'intensité de ce souffle, nous avons reconnu qu'il siégeait à la partie interne de la fosse sus-épineuse droite, et qu'il se propageait surtout le long de la colonne cervicale jusqu'à la région occipitale. Au niveau de ce foyer d'auscultation on perçoit un souffle continu à renforcement systolique, à apparence de « bruit du diable » ou de « rouet ».

La palpation du cou nous amena à reconnaître l'existence d'un thrill léger, mais très net, en arrière du muscle sterno-mastoïdien droit à la partie moyenne du cou. Il nous a paru dès lors que le diagnostic *d'anévrisme artério-veineux* s'imposait. Nous demanderons l'avis de nos collègues chirurgiens sur la localisation probable de la lésion.

La malade, âgée aujourd'hui de dix ans, avait reçu, il y a cinq ans dans la région latérale droite du cou, un violent coup de pierre, qui n'avait produit qu'une ecchymose locale sans autre lésion traumatique apparente.

MM. VEAU et HALLOPEAU n'ont jamais observé semblable localisation anévrysmale, et ils ne croient pas qu'il en ait été signalé. Ils sont d'avis que la communication artério-veineuse siège sur l'origine d'une des cervicales transverses plutôt que sur les gros vaisseaux. L'intervention chirurgicale leur semble nettement indiquée.

Un cas d'athétose double congénitale.

Présentation de malade.

Par M. Prieur, interne de l'hôpital de la Maternité.

L'enfant que nous avons l'honneur de vous présenter présente un ensemble de troubles qui permettent de penser qu'il est atteint d'athétose double. On sait que cette maladie décrite par Hammond 1871, puis par Clay Shard l'année suivante est caractérisée : 1° par des mouvements particuliers involontaires, lents, arythmiques, de petite amplitude prédominants à la face et aux extrémités ;

2° par de la rigidité musculaire ;

3° par des troubles intellectuels.

L'enfant C... est entré à la Maternité le 9 mars, âgé de 4 mois et demi pesant 3 kgr. 950 et l'examen général nous a permis de constater que ce nourrisson atteint de bronchite et coryza banal avait un squelette normal, un système gastro-intestinal en assez bon état, des urines ne contenant ni sucre ni albumine. Il paraît anormalement grand, cependant la longueur du tronc, mesurée de la fourchette sternale au pubis est de 28 centimètres, le membre supérieur a une longueur de 21 centimètres, le membre inférieur 28 centimètres.

Mais ce nourrisson présente des symptômes qui frappent immédiatement?

Le facies est sans cesse grimaçant et les mouvements qui animent par moments son visage le creusent de rides. Les muscles péribuccaux sont le siège de mouvements incessants, irréguliers et la langue sort par moments de la bouche, rentre à nouveau dans l'orifice buccal, ressort lentement, se recourbe. La langue reste bien contenue dans la bouche mais est hypertrophiée.

Le diaphragme est animé de secousses comme si l'enfant avait le hoquet.

Les bras sont écartés du tronc, les avant-bras légèrement fléchis sur le bras, les poignets déviés en dehors ; les cuisses sont écartées l'une de l'autre, les jambes également mais légèrement fléchies sur les cuisses. Les membres sont animés de mouvements atéthosiques. L'enfant fléchit les doigts sur la main, puis les étend, à d'autres moments il les écarte. Ces mouvements sont peu brusques, peu rapides, se succèdent sans

rythme, sont de petite amplitude. Quelquefois le malade étend l'avant-bras. Au membre inférieur les mouvements des orteils sont semblables mais beaucoup moins prononcés.

Nous constatons de la rigidité musculaire. L'enfant est raide, la nuque rejetée légèrement en arrière, le tronc incurvé en arrière et lorsqu'on prend ce nourrisson on le soulève tout d'une pièce au-dessus de son berceau.

Lorsqu'on le tient tout droit par les épaules, on constate en prenant les jambes qu'elles sont rigides. Notons enfin que lorsqu'on lui relève le bras il conserve l'attitude donnée pendant quelques instants présentant ainsi un certain degré de catalepsie.

Le signe des orteils est négatif, l'enfant fléchit les orteils.

L'examen de l'œil décèle un nygstamus horizontal très accentué.

La sensibilité ne paraît pas modifiée.

L'enfant paraît s'intéresser peu au monde extérieur.

Les fontanelles ne sont pas tendues.

La ponction lombaire a permis de retirer un liquide clair, ne contenant pas de sang, non hypertendu, nullement hyperalbumineux, mais contenant une grande quantité de sucre; celui-ci malheureusement n'a pas pu être dosé.

L'examen cystologique a montré qu'il n'y avait pas de lymphocytose rachidienne.

La réaction de Bordet-Wassermann a été négative.

Tout le temps que cet enfant n'a pas contracté de bronchopneumonies, malgré les difficultés de l'alimentation résultant de la protrusion incessante de la langue, la courbe de poids est restée stationnaire ou s'est accrue légèrement. Mais après quelques jours d'hôpital il a contracté une première bronchopneumonie dès lors il a commencé à maigrir, à devenir de plus en plus athreptique. Nous avons rencontré de grandes difficultés pour le nourrir, nous avons dû changer plusieurs fois les modes d'alimentation. Guéri d'une première bronchopneumonie ce nourrisson en a bien vite contracté plusieurs. Nous avons pu constater qu'à mesure que l'état général devenait plus mauvais les mouvements athétosiques des membres diminuaient, toutefois la protrusion de la langue est restée toujours très remarquable et elle est encore frappante aujourd'hui. Cette langue hypertrophiée sans cesse animée de mouvements gêne beaucoup cet enfant. Il n'arrive pas à prendre le biberon et aujourd'hui nous sommes encore obligés de recourir au gavage.

On conçoit maintenant le mauvais état général du sujet et le pronostic grave que nous n'hésitons pas à formuler.

Ainsi après avoir noté les complications qui résultent de cet état, si nous nous résumons, nous voyons qu'un certain nombre de troubles sont prédominants. Ce sont des mouvemeuts athétosiques des muscles péribuccaux, de la langue, des membres ; le nystagmus, la rigidité musculaire.

De tels symptômes rappellent bien l'athétose double. Quelle peut-être l'étiologie de ce cas ?

Le nystagmus, les mouvements athétosiques, la protrusion de la langue datent de la naissance.

Au cours de la gestation, la mère n'a eu aucune maladie infectieuse, n'a subi aucun traumastisme. L'accouchement a eu lieu à terme normalement et l'enfant n'a pas souffert. La réaction de Wassermann s'est montrée à plusieurs reprises négative chez la mère et l'enfant. Les recherches de laboratoire pour le diagnostic de la tuberculose ont été négatives.

Il faut remarquer que la mère de ce nourrisson est âgée ; elle a 43 ans. Elle a eu auparavant 5 grossesses et tous ses enfants, dont l'aîné a 25 ans, sont bien portants. Elle a eu une fausse couche de 3 mois entre son 4ᵉ et 5ᵉ enfant. Le 6ᵉ enfant, celui que nous présentons, a été engendré par un autre père ; celui-ci serait bien portant.

La mère de ce nourrisson n'ayant présenté aucune maladie infectieuse, aucune lésion utérine, l'accouchement s'étant produit normalement sans applications de forceps nous ne sommes pas en droit de rattacher les troubles actuels à une semblable étiologie.

Nous croyons donc qu'il s'agit de lésion congénitale, d'un trouble du développement et on sait que Dejerine et Sollier ont décrit un cas où il existait une anomalie des circonvolutions dans la zone psychomotrice.

Nous ne croyons pas, étant donnée l'absence de paralysie, l'absence de sang dans le liquide céphalo-rachidien qu'il s'agisse d'hémorragie méningée. Certains auteurs pensent en effet et Frend en particulier que l'athétose double est à rapprocher de l'hémi-

plégie cérébrale infantile. Sans doute on a noté l'hyperglycorachie dans les hémorragies méningées mais le liquide céphalorachidien est teinté et ce n'est pas ce symptôme qui permet en l'absence de vérification nécropsique de conclure à une hémorragie méningée chez ce nourrisson.

Il nous paraît que dans le cas particulier la maladie est congénitale résultant d'une lésion ou d'une dystrophie cérébrale constituée à la naissance.

On sait que chez les nerveux l'hyperglycorachie permet de faire le diagnostic de lésion organique. Cette hyperglycosie d'après Mestrezat tient soit à une épine irritative qui trouble les réflexes qui agissent sur la glycémie, soit à la congestion que cette épine irritative peut déterminer. Une malformation congénitale peut-elle modifier la réflectivité permettant ainsi d'expliquer la quantité anormale de sucre que nous avons constatée dans le liquide CR ? Nous ne le savons pas encore.

Il s'agit donc d'une lésion cérébrale. Quel en est le siège ? Les autopsies rares d'ailleurs ne permettent pas la certitude et pour les uns il s'agit d'altérations corticales de la zone motrice, pour d'autres et en particulier Dejerine (1911), c'est dans la région thalamique, ou bien dans la calotte pédonculaire au-dessous de la couche optique, ou mieux au niveau du noyau rouge de Stilling qu'il faudrait chercher les lésions. On sait que la partie post du noyau rouge est l'aboutissant des fibres du pédoncule cérébelleux supérieur et que d'autre part de son pôle antérieur partent des fibres qui se rendent dans la région sous-thalamique. C'est de ce côté que pourraient siéger les lésions capables d'expliquer l'athétose.

Il semble qu'il en soit ainsi chez notre sujet en raison des troubles prédominants à la face, la langue, les yeux, le diaphragme.

Il nous a paru intéressant de présenter ce malade, car le débat sur l'athétose double reste toujours ouvert. Pour les uns c'est une entité morbide : une maladie congénitale ; pour les autres, et Déjerine et P. Marie en particulier c'est un syndrome. Enfin il reste toujours à déterminer le siège des lésions et seules les autopsies suivies d'examens minutieux pourront peut-être nous donner les éclaircissements voulus.

En raison du mauvais état général de l'enfant, des difficultés d'alimentation, des infections qu'il est susceptible de contracter, nous faisons un pronostic sombre et nous pensons qu'il nous sera permis d'apporter un complément à cette observation.

Sur un cas d'invagination intestinale subaiguë observée chez un nourrisson de deux mois.

Par M. Péhu (de Lyon) et P. Bertoye.

Habituellement, l'invagination intestinale est constatée chez le nourrisson seulement à partir de 4 mois ; toutes les statistiques l'établissent (*Hirschprung. Grisel, Hess*). L'observation suivante, concernant un enfant de deux mois, montre que, parfois, elle peut survenir plus précocement ; la symptomatologie relevée a été anormale.

Diagnostic. — Gastro-entérite chronique avec syndrome gastrique ayant consisté pendant quelques jours dans des vomissements porracés. Puis melœna modéré. Consécutivement cachexie progressive. Décès sans phénomènes particuliers, 16 jours après l'apparition des selles sanglantes.

Autopsie : Invagination jéjuno-jéjunale à 10 centimètres du cæcum : petit boudin rouge non sphacélé, avec perméabilité conservée. Péritonite très localisée.

R... Germaine, âgée de 2 mois, entre le 19 août 1919 à la 1re crèche pour diarrhée. Rien à noter dans les antécédents. Nourrie peu régulièrement avec du lait de vache coupé à moitié, elle ne pèse à son entrée que 2 kgr. 960. Elle est amenée parce que depuis 3 jours elle a de la diarrhée et elle vomit. Il paraissait s'agir d'une gastro-entérite banale, lorsque le 21 août, vers 17 heures, on note brusquement un ballonnement du ventre, un vomissement porracé, suivi d'une intolérance gastrique absolue. Le facies est grippé, le teint plombé, parfois un peu cyanique. Les selles sont supprimées. L'examen des organes ne montre qu'un cranio-tabes occipital à droite.

Le lendemain matin, même état général, même aspect cholérique. L'abdomen est ballonné, uniformément tympanique, sans ondes péristaltiques. La respiration diaphragmatique se fait bien. L'enfant ne paraît pas souffrir du ventre spontanément ; elle ne crie qu'au moment de

la palpation. Il n'y a pas de hernies, pas de selles sanglantes. Le toucher rectal est négatif.

Le 23 août 1919, l'état général n'est pas modifié, il n'y a pas eu de vomissements depuis hier, mais 3 selles jaunes grumeleuses et glaireuses.

Le 24 août, les vomissements porracés reparaissent : ils sont très fréquents, spontanés ou suivent immédiatement l'ingestion de quelques gouttes de lait. Il y a eu deux selles glaireuses et vertes. L'état général est toujours mauvais.

Le 25 août, on note une selle constituée par du sang pur, sans glaires, et qui peut être évaluée à 100 gr. Le lendemain, il y a encore une selle constituée par du sang pur, mais elle est suivie de trois autres selles glaireuses et sanguinolentes.

Puis tout semble s'améliorer, les selles et l'état général ; les vomissements ont disparu. Durant toute cette évolution, la température s'est maintenue aux environs de 37°, mais vers le 1er septembre, on note une hypothermie légère à 36°, qui va continuer jusqu'à la fin.

Brusquement le 8 septembre, l'état général redevient ce qu'il était auparavant, s'aggrave même, l'enfant tombe dans le collapsus, mais on ne note rien du côté abdominal, et l'enfant meurt le 10 septembre, sans phénomènes particuliers. *A aucun moment, on n'a constaté une tumeur en un point quelconque de l'abdomen.*

A l'autopsie on est immédiatement frappé par l'intense vascularisation de la région iléo-cæcale. Sur une longueur de 15 cm., le jéjunum s'est invaginé sur lui-même. Le bout terminal est situé à 10 cm. du cæcum. Il s'agit certainement d'une invagination *ante mortem*, car il existe des adhérences anciennes et qu'on décolle avec une certaine difficulté. On parvient à les rompre, mais quand on pousse un peu plus loin pour libérer l'intestin grêle, on provoque une rupture des tuniques intestinales. A ce moment apparaît nettement l'intérieur du boudin invaginé ayant l'aspect d'une virole rouge avec orifice central, qui est perméable à la sonde cannelée. La muqueuse est rouge, non sphacélée.

Le feuillet pariétal du péritoine est indemne. Il n'y a pas d'ascite.

L'examen des autres organes est négatif.

Nous relevons dans cette observation trois particularités :

1° L'*âge* auquel s'est produite l'invagination. Il est rare, en effet, avant 4 mois de voir une invagination intestinale chez un nourrisson. C'est cependant un diagnostic auquel il faut songer puisque sur 107 cas de cette maladie chez des enfants de 0 à 15 ans, Hirschprung en compte 5, et sur 114 cas, Hess en note 8 au-dessous de 4 mois :

2° Le *tableau d'entérite subaiguë* qui s'est installée chez la petite malade et qui a masqué la cause véritable. Ce n'est, en effet que 6 jours après l'entrée de l'enfant pour troubles intestinaux qu'on a vu survenir l'entérorragie, 4 jours seulement après le début des vomissements porracés;

3° La disparition de la diarrhée sanguinolente et le retour à un état presque normal des selles malgré la persistance anatomique de l'invagination. Cette constatation montre l'importance qui doit être attribuée à la diarrhée sanglante. Le fait classique a été depuis longtemps signalé. Mais cette observation prouve que, même après la disparition, le diagnostic d'invagination intestinale ne doit pas être abandonné. Au cours d'une évolution subaiguë, comme nous avons pu le constater, les symptômes peuvent s'amender; la lésion n'en persiste pas moins et détermine une issue qui pour être plus éloignée, n'en est pas moins fatale.

Luxation spontanée de la hanche au début d'une ostéomyélite. Son mécanisme. Conséquences thérapeutiques.

Par P. HALLOPEAU

Les radiographies que je vous présente sont celles d'un petit malade en traitement dans mon service de Trousseau et dont l'observation est intéressante à un double point de vue; d'abord en ce qu'il a présenté un accident très rare, celui d'une luxation spontanée au début d'une ostéomyélite de la hanche; ensuite parce qu'une intervention précoce m'a permis de saisir le mécanisme de cette luxation.

Voici d'abord l'observation de ce petit malade. Agé de 9 ans, il entrait le 31 janvier dernier dans le service de mon collègue et ami, M. PAPILLON à l'hôpital Trousseau.

Depuis une semaine environ il présentait un état fébrile avec douleurs mal localisées dans le membre inférieur gauche et des phénomènes d'infection générale qui laissèrent pendant plusieurs jours le diagnostic hésitant. Le 7 février, comme le siège de la douleur se précisait, une radiographie de la hanche gauche fut

faite et l'on put constater un déplacement de la tête fémorale déjà sortie de la cavité. Le petit malade est passé dans mon service le 9 février.

A ce moment l'examen permet d'observer, en dehors des phénomènes généraux, l'existence d'une tuméfaction très douloureuse dans la région de la fesse et du trochanter; le membre inférieur gauche est en rotation interne et ne peut être mobilisé sans de vives douleurs; en un mot le malade se présente avec les signes d'une luxation spontanée au cours d'une arthrite aiguë de la hanche. Une nouvelle radiographie, pratiquée le matin même nous montre, outre la luxation, des lésions ostéomyélitiques du col du fémur, marquées surtout près du bord supérieur. J'intervins aussitôt.

Sous anesthésie générale à l'éther, je fais l'arthrotomie postérieure de la hanche. La capsule étant ouverte longitudinalement. je peux constater que la tête fémorale a quitté la cavité cotyloïde et fait saillie en arrière. Un peu de liquide séro-purulent s'est échappé dès l'ouverture de la synoviale, mais sans grande tension et ne paraît pas en très grande abondance. La capsule ne paraît nullement altérée au point de vue de sa solidité. En faisant saillir la tête fémorale vers l'extérieur par un mouvement forcé de rotation en dedans, je constate alors que cette tête est d'aspect normal, avec cartilage intact, mais que la cavité cotyloïde est remplie d'un exsudat fibrineux épais et très dur, ayant l'aspect d'une couenne de 6 à 8 millimètres d'épaisseur; cet exsudat a la consistance d'un morceau de caoutchouc et la même souplesse; il tapisse toute la cavité cotyloïde sans y adhérer et je l'en fais aisément sortir; et aussitôt, sans aucune difficulté, je peux réintégrer la tête fémorale et réduire la luxation.

Je passerai rapidement sur les suites de l'intervention. Après une légère amélioration, la température remonta le sixième jour: des injections d'un auto-vaccin préparé à Pasteur furent pratiquées avec le résultat à peu près négatif que ces injections donnent presque toujours dans les ostéomyélites — et je crois être ici d'accord avec tous les chirurgiens d'enfants; — le drainage de l'articulation dut être complété par l'extirpation de la tête fémorale

déjà séparée du col et par une contre-incision dans la région sous-pubienne; actuellement l'enfant va bien, sa température est revenue à la normale depuis le 25 mars et il va guérir, avec l'ankylose inévitable.

Le point intéressant de cette observation, qui m'a conduit à vous la communiquer, c'est la luxation spontanée qui s'est produite dès les premiers jours d'une ostéomyélite aiguë; et ce n'est pas seulement à cause de la rareté du fait que je viens vous en parler, c'est surtout parce que, dans la circonstance, j'ai pu saisir d'une manière indiscutable le mécanisme très obscur de ces luxations. Je n'ai en vue ici que les luxations spontanées au cours des arthrites aiguës, et ne m'occuperai aucunement des luxations spontanées survenant tardivement dans les arthrites tuberculeuses ou consécutives à des troubles de développement osseux, ou dépendant de paralysies.

Je n'insisterai pas sur la rareté de l'accident en question. La luxation spontanée a été observée souvent au cours de l'ostéomyélite, mais non pas au début. Tous les auteurs considèrent à juste titre que c'est une complication tardive, en rapport avec la destruction de la tête articulaire et de la capsule, nécessitant donc une suppuration assez prolongée. Mais une luxation se produisant dès le début de l'ostéomyélite, alors que le diagnostic de l'affection est encore en suspens et que les moyens d'union articulaire sont relativement intacts, c'est là un fait exceptionnel.

Dans la statistique la plus complète que j'ai trouvée, celle de Bertein en 1913, qui réunit 111 cas de luxation spontanée dont 99 concernant la hanche, il n'y en a aucune qui soit due à l'ostéomyélite aiguë, la plupart étant dues à des arthrites typhiques, puis, par ordre de fréquence, au rhumatisme aigu, à la tuberculose, à la scarlatine, à la variole, enfin à la blennorrhagie et à l'érysipèle. De cette statistique je ferai ressortir dès maintenant un autre point, c'est que 9 fois sur 10 il s'agit d'une luxation de la hanche; cette localisation s'expliquait mal par les théories que divers auteurs ont invoquées; elle découle au contraire tout naturellement du mécanisme que j'exposerai plus loin. Cette proportion énorme me permettra de négliger les autres articulations

et de ne considérer, dans cette étude pathogénique, que les luxations spontanées de la hanche.

Comment, jusqu'ici a-t-on expliqué ces luxations?

L'articulation de la hanche est une des plus solides de l'organisme. Tous les auteurs s'accordent pour reconnaître qu'il faut une extrême violence pour y produire une luxation. Et en effet, la puissance des muscles et des ligaments qui unissent les os se double de la forme même des extrémités osseuses et de l'emboîtement réalisé par la cavité cotyloïde et son bourrelet triangulaire. Cet emboîtement est tel qu'il suffit à soutenir le poids du membre après section de tous les moyens d'union. Aussi a-t-on éprouvé une certaine difficulté à émettre une explication satisfaisante de la luxation dite spontanée.

Il est à peine besoin de parler d'une cause déterminante. Quelques auteurs ont voulu l'isoler et ont invoqué un léger traumatisme, un effort musculaire. Celui-ci, même insignifiant, est absolument inutile. Nové-Josserand a observé la production d'une luxation dans un appareil plâtré; et il semble que dans la plupart des cas le traumatisme n'a été invoqué que pour les besoins de la cause.

On peut classer en trois catégories les théories pathogéniques proposées ou soutenues par les divers chirurgiens : la théorie du liquide sous pression, la théorie des lésions capsulaires, enfin la théorie musculaire; certaines opinions éclectiques ont été émises, faisant jouer un rôle d'importance variable à chacune de ces causes.

La première théorie, celle du liquide sous pression remonte à J.-L. Petit en 1722. Elle a dû surtout sa faveur aux expériences faites en 1842 par Parise qui était arrivé, par des injections de liquide dans la hanche, à provoquer l'expulsion de la tête fémorale. Quelle valeur peut-on attribuer à des expériences de ce genre? Albert et Masse les ont renouvelées avec un résultat contraire. Et cela ne saurait nous étonner, car à la réflexion on ne peut comprendre que du liquide envahissant l'articulation de la hanche puisse séparer les deux os; il ne peut que fuser vers le col fémoral, soulever et tendre la capsule comme le pensaient

déjà Boyer, puis Bonnet. Si un simple épanchement liquide suffisait à luxer une articulation, une hydarthrose vulgaire pourrait le faire. Or jamais on n'observe cet accident, même pas dans les hémarthroses où l'épanchement se fait pourtant beaucoup plus vite et sous une pression peut-être plus forte. Tout ce que le liquide peut déterminer c'est une attitude particulière du membre, dite attitude de relâchement.

Verneuil, ayant remarqué que l'épanchement était habituellement modéré, soupçonnant l'intégrité des os que la radiographie ne permettait pas encore d'examiner, invoquait ici comme pour beaucoup d'autres lésions une action musculaire; la cuisse s'étant placée, sous l'influence de l'épanchement, en flexion avec adduction et rotation en dedans, les pelvi-trochantériens s'atrophient et les adducteurs, dont l'action n'est plus équilibrée, font sortir la tête du cotyle. On voit à quel point la théorie pure, non basée sur des constatations anatomiques, peut aboutir à des idées erronées. Verneuil ne faisait atrophier qu'un seul groupe musculaire; il prêtait à un autre groupe la propriété de séparer les extrémités osseuses qu'il applique au contraire l'une contre l'autre; il négligeait la force de la capsule et des ligaments. Son point de départ même était douteux, car la cuisse se place parfois en abduction et en rotation en dehors.

La faiblesse de ces explications a conduit la majorité de ceux qui depuis ont étudié la question à admettre que des lésions capsulaires se produisent avec une très grande rapidité sous l'influence des qualités spéciales du liquide épanché. Voici comment Bertein dans son étude en 1913 résume cette opinion : « L'exsudat inflammatoire, modifiant les liens articulaires en les ramollissant, en les relâchant, s'attaquant là où ils existent aux bourrelets glénoïdiens, fait d'une jointure normalement solide un article disloqué... qui sous une influence minime pourra subir une luxation définitive. »

L'explication est ici plus ingénieuse et tient compte des faits qu'on aurait pu observer; car le raisonnement autant que l'expérience doivent faire écarter la théorie de la pression liquide ; la théorie musculaire est notoirement insuffisante en cas de cap-

sule intacte et prête aux adducteurs une action qu'ils ne peuvent avoir ; seule une destruction capsulaire préalable pouvait, semble-t-il, s'accorder avec l'évolution de l'accident.

Dans l'observation ci-dessus, la précocité exceptionnelle de l'intervention m'a permis de constater l'inexactitude de cette troisième théorie. Il n'existait chez mon petit malade, atteint cependant d'une arthrite suppurée de la hanche, ni destruction ni même relâchement capsulaire ; ces lésions n'avaient pas encore eu le temps de se produire et les extrémités osseuses avaient encore leur forme et leur revêtement normaux.

Mais, entre ces surfaces articulaires, dans le fond même du cotyle, une formation fibrineuse était apparue, formation dense, élastique, très consistante et épaisse, qui s'était interposée entre les deux os ; cette formation avait augmenté de volume, sans doute par phénomène d'osmose, et ne pouvant glisser sur les côtés de la tête comme l'aurait fait évidemment un épanchement liquide, avait progressivement expulsé cette tête fémorale sur laquelle elle poussait directement avec la force pour ainsi dire sans limites de la pression osmotique. On peut comparer ce phénomène à celui d'une racine végétale qui, par son accroissement, arrive à soulever des poids énormes.

Peut-on dire que cette observation représente un fait isolé et objecter qu'il y avait épanchement suppuré, ce qui est rare ? Sur ce dernier point je ferai remarquer tout de suite que les formations fibrineuses ne sont pas spéciales aux épanchements suppurés ; qu'on les observe presque toujours dans les hydarthroses inflammatoires et qu'on peut même les rencontrer après un simple traumatisme : je l'ai constaté personnellement ; je suis persuadé que dans toutes les arthrites, typhiques, rhumatismales ou blennorrhagiques on pourrait constater leur présence si l'on était poussé à intervenir rapidement comme je le fus pour mon malade. En étudiant certaines des observations, par exemple celles de Lannelongue, on voit que dans un de ses cas on obtenait la réduction avec facilité, mais que la moindre pression sur le trochanter reproduisait la luxation : cela ne prouve-t-il pas jusqu'à l'évidence que la cavité était remplie par une formation empê-

chant une réduction complète? Du reste, Lücke et Kümmer ont observé tardivement la présence de proliférations fibreuses dans le cotyle qui ne peuvent être dues qu'à la transformation du dépôt que j'ai signalé.

Quant à la tuberculose, il est évident que ce sont des fongosités qui expulsent la tête avant toute altération osseuse dans la luxation spontanée du début : j'ai eu aussi l'occasion de le constater.

Et il y a un autre point qu'on ne peut négliger, c'est que l'accident ne se produit guère qu'à la hanche. Pourquoi, sinon parce qu'il s'agit d'une sorte d'énucléation par pression directe entre les deux surfaces articulaires et que presque seule la hanche présente des dispositions anatomiques faisant aboutir cet écartement à une luxation? Les conclusions qu'il faut en tirer au point de vue thérapeutique me paraissent les suivantes. Puisqu'il s'agit d'une énucléation par une masse occupant le cotyle, si la réduction par manœuvres externes est impossible, l'indication très nette est de supprimer cette masse. On interviendra donc le plus tôt possible, en tenant compte de la nature plus ou moins aiguë des accidents infectieux, c'est-à-dire dès que la température tendra à s'abaisser, indiquant que le processus infectieux de l'arthrite devient moins aigu. L'arthrotomie permettra de réduire très aisément la tête fémorale. Je crois que presque toujours un drainage sera indiqué, très large pour les variétés d'infection grave comme celle que j'ai observée, filiforme pour les autres. En cas de tuberculose seulement la fermeture complète devra être exécutée, ainsi que je l'ai fait dans un cas encore trop récent pour que je veuille l'exposer ici. Si, dans l'observation que je vous ai communiquée, il a fallu réintervenir et si le résultat n'a pu être maintenu, c'est qu'il s'agissait d'une des plus graves variétés d'infection de la hanche. Au contraire, pour une arthrite typhique, ou rhumatismale, ou scarlatineuse, pour ne pas parler des tuberculoses, on aurait les plus grandes chances d'éviter une récidive de la luxation et l'on obtiendrait, même avec ankylose, un résultat très supérieur à celui que donnent les interventions tardives.

SÉANCE DU 21 JUIN 1921

Présidence de M. Gillet.

Sommaire. — MM. Léon Tixier et Maillet. Réflexions sur le traitement de la syphilis infantile. *Discussion :* MM. Ribadeau-Dumas et Prieur, Guillemot, Nobécourt, Hallé, Nobécourt. — MM. Lhermitte, H. Slobozinao et A. Radovici. Contribution à l'étude anatomique de l'idiotie mongolienne. *Discussion :* MM. Comby, Apert, Nobécourt, Apert. — M. G. Blechmann. Iridochoroïdite du nourrisson traitée par des injections intra-veineuses quotidiennes de cyanure d'hydrargyre. — M. Ombrédanne. Des épingles dans le tube digestif. — MM. Léon Tixier et M. Barbier. Abcès superficiels et profonds chez un enfant de 10 ans. Difficultés du diagnostic entre la tuberculose et une mycose. — MM. Jules Renault et Pierre-Paul Lévy. De la résistance à l'immunisation antidiphtérique contrôlée pour la réaction de Schick. *Discussion :* M. Dufour. — MM. Richardière et Laplane. Un cas de septicémie à bacille de Pfeiffer (méningite et arthrite). — MM. H. Lemaire, Salès, Turquéty. — MM. H. Lemaire, Boulanger, Pilet et Ollivier. A propos de deux cas de méningite à bacille de Pfeiffer chez le nourrisson. — MM. H. Lemaire, Salès et Turquéty. Deux cas de méningite à micrococcus catarrhalis chez le nourrisson. — M. Lance. Hypertrophie congénitale du membre inférieur droit avec nœvi capillaires. *Discussion :* M. Apert. — M. Hallopeau. Sténose hypertrophique du pylore; gastro-entérostomie. Guérison. *Discussion :* M. V. Veau. — M. Hallopeau. Amputations congénitales multiples. — MM. Lesné et Blamoutier. Les variations de l'azote résiduel du sérum sanguin ou du liquide céphalo-rachidien chez l'enfant. Leur importance comme signe d'insuffisance hépatique.

Réflexions sur le traitement de la syphilis infantile.

Par MM. Léon Tixier et Maillet.

Il y a un an, lorsque les beaux résultats du traitement de l'hérédo-syphilis précoce par le novarséno-benzol ont été communiqués ici même par MM. Cassoute et Teissonière, par M. J. Renault, par M. Barbier, l'un de nous a été à peu près le seul à

formuler des réserves sur l'emploi de ce médicament introduit dans les veines de tout petits. Depuis cette époque, nous avons traité un certain nombre d'hérédo-syphilitiques en utilisant des traitements divers, et c'est à propos de la très intéressante communication de M. Barbier que nous désirons présenter quelques réflexions tirées de notre expérience personnelle.

Tout d'abord, il nous paraît impossible de juger de la valeur d'une médication quelconque en l'appliquant aux nourrissons d'une crèche comme celle de la clinique médicale de l'Hôpital des Enfants-Malades. Les infections secondaires y sont tellement fréquentes, elles y atteignent une telle virulence, que l'on ne peut savoir si la mort a été la conséquence d'une thérapeutique énergique ou si, au contraire, elle a été le fait du milieu infecté.

C'est ainsi que sur 16 hérédos de 1 à 16 mois, traités par des frictions mercurielles à la crèche de la clinique médicale, 11 sont morts rapidement.

Au contraire, nous n'avons enregistré aucun décès chez 15 nourrissons de 15 jours à 26 mois régulièrement suivis à la consultation spéciale.

Pour juger avec précision et certitude de la valeur de tel ou tel médicament donné à des hérédos il faut les excellentes conditions d'hospitalisation du service de M. Barbier ou, mieux encore, les observations d'une consultation de nourrissons ou l'expérience de la ville.

Nous partageons entièrement l'opinion de M. Barbier sur le traitement de l'hérédo-syphilis qui ne doit pas être systématique. A chaque cas particulier correspond un traitement qui sera plus ou moins énergique, plus ou moins prolongé suivant les modalités cliniques et la résistance du malade à la thérapeutique mise en œuvre.

En ce qui concerne l'hérédo-syphilis précoce trois méthodes sont surtout utilisées : les frictions mercurielles, les injections de sels solubles de mercure, les composés arsenicaux.

Les *frictions mercurielles* doivent être réservées aux hérédo-dystrophiques, aux cachectiques, porteurs de stigmates, dont la réaction de Wassermann est légère ou même négative.

L'onguent napolitain est parfois irritant pour la peau, lorsque celle-ci est particulièrement sensible. On évitera tout ennui local en se servant d'onguent napolitain dédoublé avec de l'axonge, la médication ne perd en rien de son action.

Des séries dépassant 7 à 8 frictions provoquent souvent chez des suspects très débilités l'apparition de troubles intestinaux ; chez des sujets moins affaiblis, des séries dépassant 10 frictions peuvent provoquer une chute de poids succédant à l'augmentation du début. Aussi, convient-il de limiter la série à 6 à 7 frictions chez les enfants affaiblis ou présentant des troubles intestinaux, et à 10 chez les nourrissons moins débilités.

Il faudra mettre 10 jours de repos entre chaque série et continuer ainsi pendant un an, puis espacer davantage les séries des frictions.

Ni les troubles gastro-intestinaux, ni l'état de cachexie du sujet ne constituent des contre-indications au traitement par frictions mercurielles.

Cette technique nous a donné les meilleurs résultats sur le développement de l'enfant. Les moyennes mensuelles d'augmentation ont été très satifaisantes, elles ont atteint dans un cas 1 kgr. 480.

Le *injections intra-musculaires de sels solubles* (benzoate ou bi-iodure de mercure) seront faites aux nourrissons présentant des lésions en évolution ainsi qu'aux hérédos simplement dystrophiques ou porteurs de stigmates dont la réaction de Wassermann est totalement ou fortement positive. C'est ainsi que chez deux nourrissons de cette dernière catégorie les frictions mercurielles n'avaient permis d'obtenir qu'une faible augmentation du poids et une modification insignifiante de l'état général; 2 séries de 10 injections de benzoate firent augmenter le poids de 700 gr. en un mois chez l'un et une seule série de 10 injections chez l'autre donnèrent en 15 jours une augmentation de poids de 700 gr. également.

Les *nouveaux composés arsenicaux* seront employés avec prudence chez les cachectiques, les débilités et les enfants porteurs de lésions viscérales importantes (1). Ils seront réservés aux

(1) Dans ces conditions, mieux vaut commencer le traitement par une série

hérédos dont les lésions cutanéo-muqueuses sont très étendues et qui ont presque toujours des lésions des gros viscères (foie, rate, reins).

L'injection intra-veineuse nous a rendu souvent de très grands services par la rapidité de son action et il est impossible de ne pas tenir compte, à cet égard, des très belles statistiques de MM. Cassoute et Teissonnière, de M. J. Renault.

Les injections sous-cutanées sont inégalement tolérées par les nourrissons. Certaines séries de sulfarsénol sont douloureuses et se résorbent avec difficulté.

Il serait intéressant de comparer, sur deux séries d'hérédos, gravement atteints, la rapidité de stérilisation sous l'influence des injections intra-veineuses et des injections sous-cutanées.

En ce qui concerne l'hérédo-syphilis tardive, il est peut-être encore plus nécessaire de varier la technique suivant les cas. La majeure partie des enfants porteurs de stigmates, de manifestations osseuses ou viscérales, de dystrophies, sont rapidement améliorés, sinon guéris, par le mercure, l'arsenic ou l'iodure de potassium, employés seuls ou associés. Mais il faut bien reconnaître que certaines lésions cutanéo-muqueuses ou gommeuses résistent parfois aux médicaments spécifiques.

Chez deux sœurs, hérédo-syphilitiques de 18 mois et de 8 ans, atteintes de plaques muqueuses hypertrophiques de la langue et de la muqueuse buccale, le mercure n'avait eu aucun effet, aussi bien en frictions qu'en injections intra-musculaires. Il nous a fallu plusieurs séries de néosalvarsan intra-veineux pour obtenir en 8 à 10 mois la disparition des accidents. Et encore la réaction de Bordet-Wassermann demeurait entièrement positive.

Le garçon de 10 ans que nous vous présentons est atteint d'une forme particulièrement rebelle à toute thérapeutique. Il a fait successivement des gommes de la langue, de la parotide, de la lèvre inférieure. Ces jours derniers, il avait de nouveaux accidents sur l'amygdale et le pilier antérieur gauches. Chaque traitement

de frictions mercurielles ou par des injections intra-musculaires de sels solubles.

arsenical ou mercuriel est rapidement suivi de l'atténuation des symptômes, mais vers la fin du traitement, des accidents apparaissent ailleurs. Cet enfant est saturé de mercure, d'arsenic, d'iodure de potassium, sa réaction de BORDET-WASSERMANN est négative, et cependant sa syphilis héréditaire et encore très virulente.

Ces faits sont, heureusement exceptionnels, mais nous pensons que c'est en variant les préparations médicamenteuses et leurs voies d'introduction qu'on peut espérer voir disparaître les accidents.

A propos du traitement des hérédo-syphilitiques.

Par MM. RIBADEAU. DUMAS et PRIEUR.

On sait combien est souvent grave l'infection syphilitique du nourrisson. Très souvent il s'agit, en effet, d'enfants nés d'une mère non traitée, et chez qui l'infection prend des allures d'autant plus grave, qu'elle attaque un organisme en plein développement. Comme le remarque LESNÉ dans le remarquable rapport présenté à cette Société, le traitement spécifique de l'hérédo-syphilis doit être institué promptement, c'est-à-dire dès la naissance, et énergiquement, car « la maladie est forte et l'enfant faible » (Diday).

Toutefois, cette formule n'a rien d'absolu. En pratique, en effet, les résultats d'un traitement énergique ne sont pas toujours en rapport avec ce que l'on pourrait espérer d'une médication puissante. Si quelques nouveau-nés se trouvent bien d'une cure active, il en est d'autres qui paraissent n'en tirer aucun bénéfice. Pour ceux-là, deux cas peuvent se produire :

1° Les enfants semblent guéris, il y a amélioration. Momentanée seulement, car après une courbe de poids ascendante puis stationnaire, la chute se produit et l'enfant meurt;

2° Dans un autre groupe de faits, la mise au traitement semble être le signal de l'aggravation de l'état des petits malades et souvent, dès le deuxième ou le troisième jour, on constate de l'ano-

rexie, un amaigrissement rapide, une pâleur accentuée, des vomissements, une diarrhée profuse, de l'albuminurie, quelquefois de l'ictère. Ces symptômes, loin de s'amender, s'accentuent, surtout si l'on continue le traitement, et la mort survient rapide, dès les premières périodes du traitement, en 8 ou 10 jours au moins.

Ainsi, il arrive qu'en appliquant un traitement énergique, on s'expose à voir survenir chez le nourrisson des phénomènes d'intolérance redoutable.

D'autre part, bien des auteurs estiment que si les doses fractionnées de mercure sont bien tolérées, elles n'empêchent pas la syphilis d'évoluer. Dans la discussion qui suivit le rapport de M. Lesné, M. Leroux rapportait l'histoire d'un nourrisson qui après trois mois d'un traitement par des doses fractionnées de biiodure, présentait un mois après la suspension du traitement des plaques muqueuses à l'anus. Le professeur Hutinel au Congrès de Pédiatrie de 1912 disait, en parlant du traitement mercuriel : « Il expose à bien des mécomptes et ne donne pas toute satisfaction. » Si l'on donne de petites doses, l'organisme n'est pas suffisamment saturé, disent les uns; si l'on institue un traitement énergique, on s'expose à des mécomptes très grands, disent les autres. Aussi, dès l'apparition de l'arsénobenzol, on a eu l'idée de l'appliquer aux hérédo-syphilitiques.

Les bons résultats de la nouvelle méthode ont été signalés à l'étranger, notamment par Simpson, Strattby et Campbell, Cahal, et en France par Blechmann dans le service du professeur Marfan, M. Cassoute de Marseille et tout récemment par M. Jules Renault.

Ces auteurs, en particulier Blechmann, en 1915, ont recommandé des doses assez élevées puisqu'ils ont injecté d'abord 0,01 de salvarsan puis 0,015 par kilogramme, et s'en sont montré satisfaits.

Cependant, l'un de nous, avant la guerre, dans le service de M. Netter, avait traité des hérédo-syphilitiques par des injections intra-veineuses de 1 et 2 centigrammes par kilo, puis par des injections de 1/2 centigramme par kilogramme, et

n'avait pas, en présence des mauvais résultats obtenus, continué l'emploi du salvarsan. Très souvent, en effet, la mort s'en était suivi, mort rapide en quelques heures, ou plus lente, avec pâleur, cyanose, état comateux. Depuis nous avons repris le traitement, en diminuant les doses ou en employant le sulfarsénobenzol, en injections sous-cutanées : les résultats trop inconstants ont confirmé notre opinion première et ne nous autorisent pas à considérer l'usage de l'arsénobenzol comme étant la méthode de choix dans le traitement de la syphilis.

Cependant, en présence des faits publiés en faveur des arsenicaux, il faut bien admettre que ceux-ci répondent souvent à d'heureuses indications. Tous les cas ne sont pas semblables, et la tolérance des nouveau-nés vis-à-vis des médicaments spécifiques doit dépendre de facteurs divers qu'il faut déterminer.

C'est d'abord le degré d'imprégnation syphilitique. Les examens histo-bactériologiques ont montré l'extrême virulence de la syphilis congénitale. Celle-ci se démontre, d'une part, par l'abondance des tréponèmes qui envahissent tous les organes et d'autre part, par l'intensité des lésions épithéliales, aboutissant à la désorganisation des parenchymes. Les tréponèmes atteignent d'une manière massive les ébauches des tissus qui forment les glandes nécessaires à la nutrition. Ils détruisent l'architecture normale des organes ; ils lèsent gravement le foie, le pancréas, la parotide, les glandes à sécrétion interne : ces altérations diffusent se traduisent par une hypothrepsie plus ou moins marquée et des troubles du développement liés aux lésions des glandes à sécrétion interne. Dans ces cas, le mercure ou l'arsenic agissent comme des toxiques qui, même à doses modérées, déterminent des accidents d'intolérance se traduisant par la mort rapide ou l'accentuation de la cachexie.

Il faut donc, en premier lieu, avant d'instituer un traitement énergique, se rendre compte par l'analyse clinique de l'intensité de l'infection syphilitique qu'il s'agit de traiter. A notre avis, les débiles qui présentent un coryza, du cranio-tabès, un gros foie, une grosse rate, des troubles digestifs, les hérédo-syphilitiques, dont la courbe de poids stationnaire ou lentement ascendante,

malgré une alimentation satisfaisante en quantité et en qualité, doivent subir une cure soigneusement dosée et attentivement surveillée.

Un enfant né d'une mère syphilitique bien traitée pendant tout le temps de sa grossesse, naît généralement dans des conditions satisfaisantes et subit heureusement l'épreuve du traitement. Aussi, pensons-nous comme MARCEL PINARD que la réaction de BORDET-GENGOU à l'antigène syphilitique doit être faite chez toute femme enceinte et que si, la réaction est positive, un traitement énergique de la mère évitera les surprises pénibles que donne le même traitement chez l'enfant d'une femme non soignée pendant sa grossesse.

Le mode d'alimentation intervient également dans le pronostic de l'hérédo-syphilis. C'est un fait bien connu, qu'un enfant nourri au lait de femme résiste mieux aux maladies que l'enfant nourri artificiellement. Déjà, dans son rapport, M. LESNÉ avait fait remarquer que le mercure donné à des hérédo-spécifiques allaités par leur mère, ayant un état général satisfaisant et croissant à peu près régulièrement, donne des résultats très convenables.

Enfin, il y a lieu de tenir compte du milieu dans lequel vit l'enfant. Les crèches hospitalières donnent bien des mécomptes et pour les maladies les plus simples de la première enfance, à plus forte raison pour l'hérédo-syphilis : l'encombrement, l'absence d'aération, la promiscuité des maladies les plus diverses, la stagnation constituent des facteurs de gravité contre lesquels la médecine reste désarmée. Malgré tout cet élément n'est que secondaire, à condition toutefois que le séjour de l'enfant dans la crèche ne soit pas trop prolongé. Un traitement conduit chez un malade de consultation externe est loin d'être toujours suivi de succès. Là encore, dans bien des cas, il semble que le traitement spécifique mercuriel ou arsenical accélère la fin des hérédo-syphilitiques.

Ce qui avant tout doit guider le traitement, c'est l'appréciation du degré d'infection syphilitique. Or, il n'est pas toujours facile d'en avoir la mesure exacte. Nous avons observé des enfants de belle apparence dont les organes étaient en réalité profondément altérés.

Pour ces raisons, il nous semble raisonnable d'appliquer en toutes circonstances aux hérédo-syphilitiques un traitement très prudemment mené avec des doses faibles du médicament, qu'il s'agisse de mercure ou des dérivés arsenicaux.

M. Lesage et Kouriansky, en 1919, recommandaient les petites doses de néosalvarsan. Nous étions arrivé à une même conclusion dans l'article que nous avons écrit dans le *Nourrisson* sur l'athrepsie hérédo-syphilitique. M. Barbier est également partisan du traitement par le mercure employé au moins au début à faibles doses.

Actuellement, nous sommes arrivé à penser que le mercure expose à moins d'accidents que l'arsénobenzol et qu'avant d'instituer une cure mercurielle énergique, il faut hâter la tolérance de l'enfant vis-à-vis du médicament. Pour cette raison nous faisons pratiquer des frictions d'onguent mercuriel simple, une tous les 2 jours, au début, tous les jours dans la suite, en séries coupées de repos plus ou moins longs, suivant les cas, et nous conseillons de poursuivre le traitement pendant plusieurs années.

Il est difficile de suivre des malades d'hôpital qui échappent trop souvent à la surveillance médicale. Néanmoins, les enfants que nous avons pu observer un temps suffisant, les nourrissons atteints de syphilis grave, que nous avons soignés à notre crèche, semblent tirer bénéfice de cette méthode et notre statistique qui porte surtout sur cette dernière catégorie de faits est très améliorée depuis que nous l'avons mise en œuvre. Il semble d'après les intéressantes observations de M. Barbier que cette conclusion peut s'appliquer à un grand nombre de faits.

M. Guillemot a employé, dès 1914, les injections sous-cutanées de novarsénobenzol qui ont été bien tolérées par les nourrissons, mais ce traitement lui a également donné des échecs.

M. Nobécourt. — Je partage l'avis de mes collègues qui recommandent la prudence dans le traitement des jeunes nourrissons hérédo-syphilitiques par les arsenicaux ou le mercure. J'ai vu des

morts imprévues à la suite d'injections intra-veineuses de petites doses de novarsénobenzol. Au cours d'une série de frictions faites avec l'onguent mercuriel dédoublé souvent, après la septième ou la huitième, le bébé perd du poids et a des troubles digestifs ; aussi je fais en général des séries de 8 ou 10 frictions seulement.

M. Hallé. — M. Tixier vient de nous présenter à l'appui de la thèse qu'il soutient un grand enfant hérédo-syphilitique chez lequel tous les traitements se sont montrés impuissants. Je crois comme lui qu'il peut exister de tels cas, mais d'une façon tout à fait exceptionnelle. M. Tixier nous dit avoir tenté également chez un malade la médication iodurée ; mais il nous semble bien que cette médication n'ait pas été poursuivie ni assez longtemps, ni avec une dose suffisante. Je voudrais protester ici contre l'ostracisme dont est frappé actuellement l'admirable médication par l'iodure. On entend aujourd'hui des syphiligraphes, qui ne devraient pas mériter ce nom, déclarer simplement que l'iodure est un médicament inopérant. Il faut protester énergiquement contre cette opinion.. L'iodure reste un admirable agent, parfois plus actif que le mercure ou l'arsenic, qu'il faut manier à doses élevées, jusqu'à 5 à 6 grammes par 24 heures chez de grands enfants. Parmi les autres agents qui peuvent permettre aux traitements de la syphilis de faire leur action, il ne faut pas non plus oublier le soufre ; les cures sulfureuses gardent encore leur antique valeur. M. Fournier dans les cas rebelles savait également ce qu'on pouvait attendre des cures diététiques, de la campagne, des infusions de salsepareille, du quinquina. Il semble aujourd'hui, à entendre certains médecins, que le traitement de la syphilis soit né d'hier ; c'est pour cela que nous rappelons ces vieilles vérités.

M. Nobécourt. — De même qu'Hallé, je pense que l'iodure de potassium est souvent utile dans le traitement de l'hérédo-syphilis.

Contribution à l'étude anatomique de l'idiotie mongolienne.

Par MM. J. Lhermitte, H. Sloboziano et A. Radovici.

Si le tableau clinique de l'idiotie mongolienne est, aujourd'hui, parfaitement défini dans tous ses traits essentiels, il n'en est pas de même pour ce qui est des lésions anatomiques qui forment la base de ce syndrome. Encore que nombre de travaux français et étrangers lui aient été consacrés, il serait excessif de dire que le tableau anatomique de cette affection soit parachevé. Aussi, sans prétendre à rien d'autre que de saisir au dossier anatomique de l'idiotie mongoloïde un fait nouveau, il nous semble que l'étude histo-pathologique que nous avons poursuivie dans un cas n'est pas sans intérêt.

Il s'agit d'un nourrisson atteint de mongolisme et hospitalisé dans le service de M. le professeur Marfan à l'hospice des Enfants assistés que l'un de nous (Sloboziano) put étudier au point de vue clinique grâce à la bienveillance de M. Marfan que nous prions de recevoir ici l'expression de notre reconnaissance.

Observation. — D. M. fut déposé à l'hospice le 28 janvier 1921. D'après les renseignements fournis cet enfant, né à terme, est âgé de 3 mois et demi, ses parents sont des blancs. Ceux-ci auraient abandonné leur enfant en raison du mauvais développement physique de ce dernier et d'autre part, à cause de son facies singulier.

A l'examen pratiqué le 29 janvier 1921, on constate que la face de cet enfant présente tous les attributs classiques du mongolisme le plus typique.

Le visage est petit, lunaire, le nez aplati à sa racine, les fentes palpébrales étroites et inclinées en bas et en dedans. Le développement général du corps est très insuffisant. A 3 mois et demi cet enfant mesure à peine 45 cent. 5, et son poids ne dépasse pas 2 kgr. 500. On ne constate aucun signe de rachitisme, ni de lymphatisme, ni de myxœdème. La peau des fesses et des jambes est le siège d'un érythème étendu papulo-érosif très probablement de nature spécifique.

La respiration nasale est gênée en raison d'un coryza et de la présence de végétations adénoïdes. Pas d'adénopathies. Le cœur et les poumons sont normaux. Des deux côtés le testicule est en ectopie. La température est normale. La cuti-réaction est négative.

Le malade est soumis au traitement spécifique :

(6 gouttes par jour de lactate de Hg, solution à 1 p. 1.000).

Le 5 février le poids s'est abaissé à 2 kgr. 400. L'enfant prend quotidiennement 600 grammes de lait.

Le 6 février 1921. Diarrhée, 6-7 selles par jour :

Poids, 2 kgr. 170. Température normale.

Le 9 février 1921. L'enfant succombe en présentant de l'hypothermie ; température, 36°,2.

A l'autopsie on constate les lésions banales qu'il est habituel de rencontrer à l'autopsie des enfants débiles ayant succombé à la diarrhée cholériforme.

L'encéphale et la moelle épinière ne présentent pas de modifications très notables : les circonvolutions du cerveau sont du type simple mais sans anomalies. La coupe sagittale interhémisphérique montre un arrêt de développement du corps calleux dont le tiers postérieur fait défaut.

Étude histologique. — α) *Cortex cérébral.* Sous la pie-mère très mince et dépourvue de toute lésion inflammatoire, la névroglie marginale du cortex apparaît légèrement épaissie surtout au fond des sillons où les vaisseaux pie-mériens sont dilatés. Les différentes couches de l'écorce cérébrale sont normales de structure et de disposition. Les cellules pyramidales sont bien différenciées et ne contiennent pas de pigment.

Dans la substance blanche sous-corticale se disposent, parallèlement aux axes vasculaires, quelques cellules nerveuses fusiformes (neuroblastes).

Aucune modification d'ordre infectieux n'est saisissable.

β) *Corps calleux.* — Dans les deux tiers antérieurs qui seuls existent, les gaines myéliniques ne sont pas encore développées. De place en place, apparaissent des petits foyers nécrotiques à structure aréolaire au sein desquels tous les éléments nerveux ont disparu. Enfin, sur la face supérieure du corps calleux se développe une bande nette de tissu névroglique cellulaire épaisse surtout dans la région antérieure.

Cervelet. — Sa structure ne semble point modifiée. Le cortex est formé des couches normales : grains, cellules de Purkinje, couche plexiforme et présente dans la région marginale sous pie-mérienne, une série d'assises cellulaires correspondant à la zone matritielle des grains de l'enfant.

Moelle épinière. — Les segments dorsal et lombaire sont normaux ; dans la région cervicale et dans la partie inférieure du bulbe rachidien on constate un foyer de ramollissement typique avec corps granuleux, vaso-dilatation, diapédèse des hématies, désintégration des fibres et des cellules nerveuses. Si nous n'avons pas observé de thromboses nous avons remarqué l'existence d'une infiltration de cellules lymphoïdes dans la gaine de certains vaisseaux de petit calibre.

Foie. — Épaississement des plus nets de la capsule de Glisson. Les veines sus-hépatiques ont des parois scléreuses ; il en est de même des veines portes desquelles irradient des travées fibreuses dans les espaces de Kiernan. Les artères hépatiques sont normales ; signalons enfin ce fait particulier que le parenchyme hépatique est traversé en plusieurs endroits par des faisceaux épais de fibres nerveuses (60 microns) lesquelles sont entourées d'une mince couche de myéline.

Rate. — Congestive, les follicules de Malpighi sont peu développés.

Reins. — Sensiblement altérés. De nombreux foyers scléreux sous-capsulaires apparaissent dans lesquels les tubes sécréteurs sont plongés ainsi que les glomérules dont la capsule est épaissie, sclérosée de même que le bouquet glomérulaire. Dans la couche corticale profonde on retrouve de semblables foyers au sein desquels les tubes sont réduits de volume et dont l'épithélium s'est aplati.

Capsules surrénales. — La substance corticale est très développée et contient, soit à sa surface, soit dans son intérieur, des formations adénomateuses spongiocytaires.

La substance médullaire n'est pas développée et elle est remplacée par un tissu conjonctif dense semé de vaisseaux dilatés.

Testicules. — Pas de lésions nettes. Les cellules des tubes séminifères sont rangés en une seule assise.

Hypophyse. — Normale dans l'ensemble. Nombreuses cellules éosinophiles, quelques éléments chromophobes, aucune cellule cyanophile.

Pas de lésions vasculaires.

Le lobe nerveux n'a pas été atteint par nos coupes.

C. Thyroïde. — Nombreux états de sclérose irrégulièrement développés au sein desquels les vésicules thyroïdiennes apparaissent dépourvues de colloïde et en régression. En outre, à côté des vésicules d'aspect normal on en observe de nombreuses d'apparence embryonnaire et dénuées de produits de sécrétion Il n'existe aucune lésion vasculaire.

En résumé, chez un enfant âgé de 3 mois et demi et présentant le tableau complet du mongolisme, nous avons constaté, à l'autopsie, des lésions très accusées, non seulement de l'encéphale, mais de certains viscères, tels que le foie et le rein, ainsi que des glandes vasculaires sanguines, particulièrement le corps thyroïde et les glandes surrénales.

Dans le cerveau dont les circonvolutions affectaient le type simplifié, les modifications les plus apparentes consistaient dans l'arrêt de développement des corps calleux parsemés d'îlots de nécrose, la présence de neuroblastes dans la substance blanche

sous-corticale, l'épaississement de la névroglie marginale. Dans la moelle épinière et la partie inférieure du bulbe, nous avons noté la présence d'un foyer de ramollissement hémorragique central détruisant une partie de la substance grise. Mais le fait qui nous semble le plus digne d'intérêt consiste dans les lésions viscérales et l'appareil endocrinien. Le foie, comme le rein, présentaient d'indiscutables lésions surtout disposées en foyers irradiants, au sein desquels les éléments parenchymateux apparaissaient atrophiés.

En outre, l'examen du foie laissait reconnaître des modifications d'un autre ordre : la présence de filets nerveux traversant comme au hasard le parenchyme hépatique.

De ces altérations nous pouvons rapprocher celles des glandes surrénales dans lesquelles la substance médullaire faisait complètement défaut. Enfin, le corps thyroïde, nettement atteint de sclérose, présentait une réduction des plus nettes des vésicules sécrétantes et de la substance colloïde.

Les lésions histologiques que nous venons de rappeler ne constituent pas à coup sûr des faits nouveaux, puisque toutes ont été déjà observées dans le mongolisme, mais leur groupement et l'intensité de certaines d'entre elles ne sont pas, croyons-nous, sans intérêt.

Si nous n'avons pas relevé, comme l'on fait Philippe et Oberthür et M. Babonneix, d'épaississement des méninges encéphaliques et si nous n'avons pu mettre en évidence comme M. Babonneix des foyers méningés d'origine infectieuse, nous avons constaté, d'une part, dans le corps calleux et, d'autre part, dans la moelle et le bulbe, des foyers de ramollissement dont l'origine vasculaire n'est pas douteuse. A ces lésions d'âge divers, se surajoutaient des modifications du système nerveux liées à des malformations et dont l'agénésie du corps calleux, la simplification des circonvolutions cérébrales étaient les plus saisissantes. De lésions semblables, certains viscères, le foie, le rein, les glandes surrénales, le corps thyroïde, étaient frappés. Non seulement la sclérose thyroïdienne et rénale en foyers disséminés était des plus apparentes, mais le foie, comme les surrénales, laissaient recon-

naître des anomalies de structure curieuses : traversée du parenchyme hépatique par des filets nerveux de dimensions relativement considérables, absence complète de substance chromaffine surrénale.

Des lésions qui s'opposent par des caractères structuraux aussi tranchés ne peuvent reconnaître une pathogénie identique. Et si les foyers de désintégration du corps calleux et de la moelle cervicale de même que le îlots de sclérose du corps thyroïde et du rein semblent être les témoins d'un processus infectieux à localisation vasculaire, des anomalies de l'encéphale ne peuvent être attribuées qu'à un trouble du développement embryonnaire.

Agénésies et lésions inflammatoires, telles sont, dans notre cas les modifications qui se laissent aisément identifier. Ainsi que nous l'avons rappelé plus haut, nous en trouvons plusieurs exemples dans la littérature médicale et, très justement, M. Babonneix puis, plus récemment M. Biach, y ont fortement insisté.

Mais ces lésions de nature si opposée affectent-elles un rapport d'interdépendance réciproque : et si nous admettons que l'une d'elles répond à un processus infectieux, quelle peut-être la nature de ce dernier ? Telles sont les questions qui, tout naturellement, se présentent à l'esprit.

Tout d'abord, il nous semble impossible d'attribuer les malformations de l'encéphale, des surrénales et du foie à un retentissement d'un processus infectieux, car précisément, dans les régions où siègent ces malformations, il n'existe aucun vestige d'une inflammation ancienne et éteinte.

Pour ce qui est de la seconde question, la réponse à lui donner apparaît d'une plus grande difficulté. En effet, les altérations en foyers des viscères et du système nerveux ne portent en elles-mêmes aucun caractère qui permette d'en attribuer l'origine à tel ou tel agent infectieux.

Tout ce qu'autorise à conclure l'examen histo-pathologique, c'est que de telles lésions pourraient être de nature syphilitique. Or, notre petit malade, nous l'avons dit, présenta, dès les premiers jours de son hospitalisation, une éruption papulo-érosive d'un diagnostic non douteux.

Et ainsi se trouve posé le problème si intéressant des rapports étiologiques du mongolisme et de la syphilis. Ce problème, plusieurs auteurs l'ont envisagé et tout récemment avec une grande précision M. Babonneix (*Gaz. des hôpitaux*, 1920, n° 99). Dans un très intéressant travail (1909), cet auteur n'avait-il pas mis en évidence les lésions méningées et même, dans un fait, découvert au fond d'un sillon cortical une gomme en miniature!

Le rôle de la syphilis comme facteur étiologique du mongolisme a été très différemment apprécié. Et si, pour certains, ce rôle apparaît des plus discutables, il en est d'autres pour lesquels l'infection spécifique s'avère comme l'origine fréquente de l'arriération mongolienne. Déjà Sutherland avait retrouvé la syphilis dans 4 cas sur 25 ; John Muir, 3 fois sur 36 cas ; Subizanetta, dans 12 p. 100 des faits, Voglio avait constaté une fois la réaction de Wassermann positive chez le malade et une fois chez les parents dans 4 cas ; A. Delille avait rapporté un exemple saisissant de mongolisme chez un enfant issu de parents indiscutablement syphilitiques, mais les recherches de H. Stevens ont apporté des précisions plus grandes.

Cet auteur a constaté, en effet, dans 10 p. 100 des cas une réaction de Wassermann positive dans le sang, dans 25 p. 100 ; positive dans le liquide céphalo-rachidien ; dans 90 p. 100 la réaction de l'or colloïdal de Lange s'est montrée positive avec une différence de deux degrés dans l'échelle colorimétrique.

Poursuivant ces recherches humorales dans le mongolisme, M. Stevens a pu retrouver dans 18 nouveaux cas une réaction de Wassermann positive dans le sang dans 33 p. 100 des faits; dans le liquide céphalo-rachidien dans 11 p. 100, enfin une réaction à l'or colloïdal positive et absolument constante.

Certes, il est à peine besoin de faire remarquer que la réaction de Lange n'a pas encore suffisamment affronté l'épreuve du temps pour qu'il soit permis de lui attribuer une valeur comparable à celle de la réaction de Wassermann, mais ce serait, croyons-nous, aller trop loin que de lui dénier toute valeur, car elle fait défaut dans nombre d'affections du système nerveux indépendantes de la syphilis. Quoi qu'il en soit, d'ailleurs, de ce der-

nier point, il n'en demeure pas moins que les recherches les plus récentes tendent de plus en plus à attribuer un rôle important à la syphilis dans l'éclosion de l'arriération mongolienne. Le fait que nous rapportons témoigne dans le même sens.

Mais si l'on admet comme démontré, au moins dans certains cas, le facteur étiologique syphilitique, comment agit le virus sur l'organisme pour déterminer les modifications si spéciales qui caractérisent le mongolisme? Nous sommes ici réduits aux hypothèses et il est impossible de décider à quelle époque du développement de l'individu et de quelle manière s'exerce sur l'organisme l'action du virus syphilitique. Cette action est-elle directe sur les centres nerveux embryonnaires, ou s'effectue-t-elle indirectement par l'intermédiaire des perturbations des glandes endocrines, dont on sait l'intime union fonctionnelle avec le système nerveux comme le supposent H. Vogt et C. Stevens? Le problème nous paraît à l'heure actuelle insoluble.

Ce que nous désirons retenir c'est que l'arriération mongolienne ne peut pas être considérée comme une affection liée exclusivement à des altérations de l'encéphale et que dans son déterminisme interviennent des modifications structurales et fonctionnelles, non seulement de l'appareil endocrinien, mais parfois aussi des grands émonctoires, tels que le foie et le rein. Des recherches ultérieures nous éclaireront sans doute sur le degré de fréquence de ses altérations et sur leurs modalités.

Discussion : M. Comby. — Le cas, étudié si complètement au point de vue de l'anatomie pathologique par M. Lhermitte, est des plus intéressants ; mais ce n'est qu'un cas dont il ne faudrait pas tirer des conclusions générales. Et d'abord l'enfant était hérédo-syphilitique. Or, la plupart des mongoliens ne sont pas d'hérédité syphilitique ; chez ceux que j'ai observés, la syphilis n'était pas en cause et le Bordet-Wassermann a été négatif. La coïncidence entre la syphilis et le mongolisme peut exister, mais il n'y a pas de relation de cause à effet. Comment croire à la syphilis quand on voit des séries de familles comptant de nombreux enfants sains et normaux parmi lesquels un seul, le dernier-né gé-

néralement, est mongolien ? Et quand on étudie les circonstances de cette dernière grossesse, on voit que la mère était âgée, épuisée par ses multiples grossesses antérieures, ou bien qu'elle a eu une grossesse pathologique, qu'elle a éprouvé de cruels chagrins, des ennuis, des soucis qu'elle n'avait pas eus pour ses autres enfants. Fort des très nombreuses observations que j'ai recueillies (80 à l'heure actuelle), je récuse absolument la syphilis comme facteur de mongolisme.

Les lésions viscérales multiples relevées par M. Lhermitte, les scléroses du foie, des reins, des capsules surrénales, du corps thyroïde, etc., n'appartiennent pas au mongolisme, mais à la syphilis. Ont-elles joué un rôle, et lequel, dans l'étiologie de ce cas?

Pour ce qui est du rôle de la glande thyroïde, il me paraît discutable. Quand j'ai présenté à la *Société médicale des hôpitaux*, il y a une quinzaine d'années, un enfant mongolien, ce fut pour mes collègues une révélation. A cette époque, le mongolisme était confondu avec le myxœdème, et malgré les contrastes cliniques (agitation, souplesse des mouvements, cheveux normaux dans le premier cas ; apathie, immobilité, cheveux rares et cassants dans le second), on m'objecta le myxœdème. Je m'élevai vivement contre cette assimilation, mettant en relief les dissemblances susdites et insistant sur le *facies asiatique* qui est le véritable critérium du mongolisme.

Il est bien vrai que l'administration de l'extrait thyroïdien a une action bienfaisante chez les idiots mongoliens, dont elle favorise la croissance et dont elle semble éveiller un peu l'intelligence. Et c'est pourquoi je n'ai pas manqué de l'employer comme mes collègues Apert, Nobécourt, Guinon, etc. Il rend des services appréciables, mais limités. Rien de comparable à ce qu'on obtient par cette médication si efficace, si héroïque dans le myxœdème. Il ne faudrait pas lui attribuer certaines particularités et atténuations qu'on peut rencontrer, en dehors d'elle, chez les mongoliens. Car il y a dans le mongolisme, bien des degrés, bien des variantes. Tel mongolien est petit, mal développé, atrophié ; tel autre est grand et fort ; celui-ci est retardé dans ses



organes et ses fonctions génitales; celui-ci a une puberté précoce et un développement notable de ses organes génitaux. De même pour les manifestations intellectuelles et les progrès scolaires. Il y a des mongoliens relativement intelligents, et d'autres qui sont idiots complets, gâteux, etc. Les mongoliens meurent jeunes; cependant j'en suis quelques-uns depuis plus de dix ans; le plus âgé a actuellement 18 ans. J'ai vu, au Saint Bartholomen's Hospital, à Londres, une mongolienne de 30 ans. Ces survies sont exceptionnelles. Les mongoliens sont très fragiles, très vulnérables, et la plupart succombent avant l'âge pubère. Sur ce point, je suis en plein accord avec mon collègue et ami L. Guinon. La survie d'ailleurs est subordonnée au degré plus ou moins prononcé de l'idiotie, et aussi aux maladies accidentelles qui viennent assaillir les idiots mongoliens (bronchites, broncho-pneumonies et surtout tuberculose). Si l'on veut les conserver, il faut avant tout les préserver de la contagion tuberculeuse.

M. Apert. — Je ne veux nullement tirer des constatations faites par M. Lhermitte sur l'état défectueux des glandes vasculaires sanguines dans son cas des arguments en faveur du traitement polyopothérapique. Il est très possible qu'elles soient surajoutées et dues à la syphilis. Pour ma part, d'une façon générale, je ne constate le plus souvent chez les mongoliens aucun trouble dysendocrinien, ni dysthyroïdien, ni autre, à part le retard général du développement. Quand j'ai commencé à donner le traitement polyopothérapique à ces sujets, c'était faute de mieux et sans grande créance à son efficacité; je vivais sur cette idée qu'il s'agissait d'un développement incomplet et défectueux du cerveau et de l'organisme en général dans lequel les glandes vasculaires n'étaient pour rien. Quand j'ai vu les progrès considérables réalisés par la polyopothérapie (progrès tels qu'il faut calmer les espoirs exagérés que conçoivent les parents en voyant les premiers résultats), j'ai dû me donner une explication de ce bon effet. Je crois que les glandes endocrines, qui sont les organes qui tiennent sous leur dépendance la croissance et le développement sont susceptibles de réactiver un développement incomplet, et je m'explique ainsi les

améliorations que je constate. Je parle des cas purs. Quand il s'y associe des lésions inflammatoires d'origine syphilitique ou autre, il y a lieu de croire que le traitement n'agirait plus de même, mais dans les cas ordinaires, sans rendre à ces sujets des facultés normales, il amène certainement des améliorations frappantes.

M. Nobécourt. — Avec le professeur Hutinel nous soignons depuis des années par l'opothérapie thyroïdienne, hypophysaire et surrénale, un mongolien typique, dont les parents, un frère et une sœur ne présentent ainsi que lui, aucun signe de syphilis. Il est actuellement âgé de 14 ans. Il a été amélioré mais son intelligence est très médiocre, sa taille est inférieure aux moyennes, son poids trop élevé. Il convient de remarquer la précocité de la puberté qui a débuté vers 12 ans : ses organes génitaux, son système pileux sont très développés.

M. Apert. — Comme M. Nobécourt j'ai constaté, chez des mongoliens traités depuis des années par la polyothérapie, un développement génital précoce. J'ai en vue 3 fillettes dont dès l'âge de 10 ans, 9 même dans un cas, les seins se sont développés, le pubis s'est garni, et finalement les règles ont apparu vers l'âge de 11 à 12 ans, alors que ces fillettes étaient encore très petites pour leur âge. Depuis lors je restreins ou supprime systématiquement, dès les premières menaces de la puberté, la proportion de surrénale, et j'augmente celle d'hypophyse, puisque dans les tumeurs cortico-surrénales la puberté est prématurée tandis que dans les tumeurs hypophysaires elle est (quand il n'y a pas hypertrophie compensatrice du corps thyroïde) indéfiniment retardée.

Irido-choroïdite du nourrisson traitée par des injections intraveineuses et quotidiennes de cyanure d'hydrargyre.

M. G. Blechmann a traité par le cyanure de mercure intraveineux et quotidien un nourrisson de 3 mois, suivi par M. de Laper-

sonne pour une irido-choroïdite bilatérale. Une série de 17 injections consécutives a d'abord été faite (veines épicraniennes ou jugulaires), chacune à la dose de 1 milligr. de sel dilué dans 1 cmc. de sérum. Un examen pratiqué par la suite a montré une diminution unilatérale des exsudats. L'enfant, qui était auparavant hypothrepsique, ayant engraissé entre temps de 1 kilogr., les veines épicraniennes ne sont plus accessibles et les injections de la seconde série se font actuellement par les veines jugulaires externes sans incidents.

D'une activité et d'une souplesse extrêmes, le traitement par le cyanure de mercure intraveineux préconisé chez l'adulte et les grands enfants, dès 1901, par M. J. Renault, doit donc trouver son emploi chez le nourrisson.

Des épingles dans le tube digestif.

Par L. Ombrédanne.

Voici deux enfants, qui tous deux ont avalé des épingles.

Le premier, enfant de 9 ans, joue avec une épingle droite qu'il tient par la pointe; il l'abandonne, et l'épingle est déglutie, tête première.

L'enfant entre à l'hôpital le lendemain matin. Des radiographies successives montrent que le corps métallique n'est pas fixé. Je temporise.

Quatre jours et demi après l'ingestion, l'épingle est rendue par les voies naturelles, sans qu'il se soit produit aucun incident pendant sa traversée.

Le second a une histoire plus curieuse. C'était un enfant de 13 jours. Sa mère le tenait étendu sur ses genoux et l'emmaillotait. L'enfant criait à pleine bouche. La mère maniait une épingle de nourrice qui lui échappe de la main et jaillit en faisant ressort; l'épingle ouverte retombe directement dans la bouche de l'enfant, talon premier, et l'enfant l'avale,

L'épingle de nourrice, grande ouverte, est arrivée dans l'estomac. En voici les radiographies. J'attends 3 jours. L'épingle tourne sur place, mais ne s'engage pas dans le pylore.

J'interviens par gastrotomie, et je retire l'épingle, non sans quelque

difficulté. La muqueuse gastrique était violacée et ecchymotique dans toute l'étendue de la grande courbure que j'ai inspectée.

Fermeture sans drainage, en un plan, au fil métallique. Sanglage de la paroi au tissu agglutinatif, comme il est de toute nécessité dans ces laparatomies des nouveau-nés : non point seulement que les téguments à cet âge coupent facilement tous les fils, mais parce que, devant la douleur quelle qu'elle soit et quelle qu'en soit le siège, le nouveau-né n'a qu'un réflexe, toujours le même. Il pousse, il pousse éperdument, sans trêve ni répit; et cette poussée même vient à bout de toutes les sutures, et les fait céder en définitive, d'où éviscération.

Après 25 jours révolus, les fils enlevés, l'enfant que je vous présente est encore sanglé dans ses agglutinatifs, et n'en sortira que le 35e jour.

Je ne crois pas qu'il existe d'opéré de gastrotomie pour corps étranger plus jeune que celui que je vous présente, 13 jours au moment de l'accident, 16 jours au moment de sa gastrotomie.

Abcès superficiels et profonds chez un enfant de 10 ans. Difficultés du diagnostic entre la tuberculose et une mycose.

Par MM. Léon Tixier et Maurice Barbier.

L'enfant, que nous avons l'honneur de présenter à la Société, a eu, plusieurs mois après un traumatisme de la joue, une tumeur osseuse du maxillaire supérieur et des suppurations sous-cutanées, les unes superficielles, les autres profondes. Le diagnostic nous a paru particulièrement difficile entre la tuberculose et une mycose. Le traitement par les fortes doses d'iodure de potassium nous a donné des résultats inattendus qu'il n'est pas sans intérêt de signaler.

Observation. — Roger L..., 10 ans et demi nous est adressé le *14 mars 1921* pour une tuméfaction légèrement douloureuse de la partie inférieure de la cuisse gauche s'accompagnant de claudication. Cette tuméfaction est chaude, fluctuante, le genou est libre. Dans ces conditions, étant donnée l'absence de tout autre signe net de tuberculose, nous incisons cette collection le *16 mars 1921*. Le pus est sous-

aponévrotique; on évacue 250 grammes environ de pus bien lié ressemblant à du pus staphylococcique; cependant on ne trouve aucun germe à l'examen direct, les ensemencements sur différents milieux, y compris gélose Sabouraud, demeurent négatifs. Les jours suivants tout semble bien aller, lorsque les points de suture une fois enlevés, la cicatrice se rouvre pour donner issue à un peu de sérosité purulente; la température remonte et oscille entre 37°,8 et 38°,5.

Deux injections sous-cutanées de un quart et de un demi-centimètre cube de vaccin antistaphylococcique sont faits sans résultat (5 et 9 avril 1921).

Vers le *milieu d'avril* apparaît une tuméfaction douloureuse à la partie inférieure de l'avant-bras gauche, elle ne tarde pas à devenir fluctuante, on retire quelques centimètres cubes de pus que l'on remplace par de l'huile goménolée. N'ayant pas de tube stérile à notre disposition, le pus est transporté au laboratoire dans un tube à hémolyse non stérile et l'ensemencement fait au gélose Sabouraud; huit jours plus tard il pousse un champignon. Les examens ultérieurs nous ont montré qu'il s'agissait d'une moisissure, mais comme à ce moment nous trouvions chez ce malade une grosse tuméfaction de la face postérieure de la branche horizontale droite du maxillaire inférieur, et la possibilité d'une inoculation cutanée de la joue, quelques mois auparavant, nous avons eu la pensée qu'il s'agissait d'une mycose et nous avons mis l'enfant à l'iodure de potassium à forte dose (2 grammes par jour), en même temps que nous incisions la collection de l'avant-bras gauche. Les plaies de la cuisse et de l'avant-bras étaient imbibées, deux fois par jour, de liqueur de Gram.

Pendant un mois *du 4 mai au 4 juin 1921*, l'enfant prit 60 grammes d'iodure de potassium (Kl 20 grammes, sirop d'écorces d'oranges amères 300 grammes). Sur l'influence de ce traitement l'état de l'enfant s'est transformé : teint plus coloré, appétit meilleur, forces notablement accrues, amélioration considérable des plaies qui jusque-là étaient demeurées atones, chute progressive de la température qui, vers la fin du traitement, se maintenait entre 37 et 37°,6. Enfin augmentation de poids de près de 3 kilog., 30 kgr. 700. Il est à noter que pendant la quinzaine qui a précédé le traitement à l'iodure de potassium l'enfant avait reçu de la teinture d'iode, en ingestion, à doses progressives (20 gouttes au début, 40 gouttes comme dose maxima) sans en retirer aucun bénéfice, le poids pendant cette quinzaine était demeuré stationnaire.

Bien que nous n'ayons pu mettre en évidence de sporotrichum, nous étions impressionnés par le résultat du traitement à l'iodure de potassium, lorsque deux faits venaient établir d'une façon indiscutable le diagnostic de tuberculose, d'une part les coupes d'une fongo-

sité provenant de la suppuration de l'avant-bras (les nodules tuberculeuses étaient typiques) et l'autopsie, le 25 mai, d'un cobaye que nous avions inoculé le 20 avril à la cuisse avec du pus de l'avant-bras ; le pus caséeux de l'abcès du cobaye contenait du bacille de Koch et le foie et la rate étaient farcies de nodules tuberculeux. D'ailleurs un ensemencement correct sur Sabouraud demeura négatif.

Actuellement (*21 juin*), l'enfant présente un état général relativement bon. Il est porteur d'une cicatrice adhérente à la face antérieur de la cuisse gauche, une cicatrice également adhérente de la partie inférieure de l'avant-bras gauche, un aspect lymphangitique du mollet droit, légèrement douloureux, on a l'impression que la suppuration ne tardera pas à s'établir; enfin une grosse gomme sous-cutanée du dos, un peu au-dessous de l'omoplate gauche. On trouve sur la partie droite du maxillaire inférieur une tumeur nettement osseuse, faisant saillie sous la gencive au niveau des grosses molaires droites. Sur la joue droite il existe un petit nodule de coloration rouge de la dimension d'une lentille légèrement induré, tout à fait indolore qui pourrait être un lupus de très petites dimensions.

Pendant longtemps nous avons cru cet enfant indemne d'adénopathie trachéo-bronchique. Peut-être y a-t-il à l'auscultation du hile droit une respiration légèrement soufflante avec bronchophonie et pectorilognie aphone plus accentuée qu'à gauche ainsi qu'une très légère submatité.

En ce qui concerne l'étiologie de cette curieuse modalité de la tuberculose, la mère nous a donné les renseignements suivants :

En *juillet 1919*, l'enfant, en jouant, tombe sur le bord d'un trottoir ; il en résulte une plaie contuse qui n'a pas saigné. Plus d'un an après, exactement au même endroit, une tuméfaction apparaît; quelques semaines après, elle s'ouvre en donnant issue à un peu de pus et de sang noir. La cicatrisation se fait mais en laissant une cicatrice rouge qui persiste actuellement.

C'est en novembre 1920 que la tuméfaction de la cuisse droite a fait son apparition.

Aucun antécédent héréditaire ou personnel intéressant. Le père a été tué pendant la guerre ; la mère et un frère sont en très bonne santé. Pas de tuberculeux dans la famille. L'enfant a eu sans complications la coqueluche à 3 ans, la varicelle à 8 ans, la rougeole à 8 ans et demi. Réaction de Bordet-Wassermann négative.

L'histoire clinique de ce petit malade est assez curieuse. Nous n'insisterons pas sur les difficultés classiques du diagnostic, entre la tuberculose et les mycoses. Il est indispensable, en pa-

reil cas, de faire l'ensemencement du pus sur milieu de SABOURAUD et l'inoculation au cobaye. L'association de ces deux maladies n'est pas impossible, mais, en pareil cas, les cultures ne tardent pas à être positives et le cobaye est tuberculisé dans les délais habituels. Chez notre petit malade, le pus d'un abcès tuberculisa un cobaye, tandis que les cultures sur milieux de SABOURAUD, faites dans de bonnes conditions, ne donnèrent aucun résultat.

Il semble bien que l'inoculation se soit faite au moment de la chute dans la rue sur l'angle d'un trottoir, puisque ce fut exactement au niveau du traumatisme qu'apparut quelques mois plus tard un petit abcès qui a été, sans doute, le point de départ de la dissémination ultérieure. Ce qui semble le prouver, c'est l'absence de tout antécédent tuberculeux, la constatation que l'enfant a fait antérieurement au traumatisme une coqueluche et une rougeole normales, enfin ce fait que la tuberculose a pris une allure un peu spéciale, beaucoup plus osseuse et superficielle que viscérale.

Il est classique de dire que l'iodure de potassium donne un coup de fouet à la tuberculose et les auteurs qui préconisent la teinture d'iode dans le traitement de la tuberculose ganglionnaire ont soin de la prescrire pure sans iodure de potassium. Chez notre malade, tant que nous avons cru à la nature mycosique de l'affection, en attendant le résultat de l'inoculation au cobaye, nous avons donné pendant 1 mois 2 grammes par jour d'iodure, de potassium. Le résultat s'est montré excellent, alors que la teinture d'iode, donnée antérieurement, n'avait produit aucun effet salutaire. Nous nous gardons bien d'en tirer des déductions générales au point de vue du traitement des tuberculoses locales. Le fait nous a paru cependant intéressant à signaler car il montre qu'en médecine, en général, et en thérapeutique, en particulier, il n'y a rien d'absolu.

Nous soumettrons ultérieurement cet enfant à la cure marine et solaire, aux injections d'huiles antiseptiques si de nouvelles suppurations se manifestent et, au besoin, nous reviendrons à l'ingestion d'iodure de potassium si l'état général fléchissait de nouveau.

De la résistance à l'immunisation antidiphtérique contrôlée par la réaction de Schick.

Par MM. JULES RENAULT et PIERRE-PAUL LÉVY.

Nous avons eu l'occasion d'observer deux petites épidémies de diphtérie survenues à un an d'intervalle dans un orphelinat de jeunes filles. Grâce à l'obligeance des docteurs CARTIER et TOURNAY nous avons pu rassembler les documents utiles et mener à bien cette enquête.

Nous résumerons brièvement les constatations banales sur les modalités de la contagion et la répartition des cas et nous retiendrons surtout quelques conclusions intéressantes que la réaction de SCHICK a bien mises en lumière.

En 1920, sur 319 jeunes filles, on observait du 8 mai au 19 juin, 11 cas de diphtérie contrôlée bactériologiquement, dont une terminée par la mort,

Il s'agit de jeunes filles de 6 à 20 ans, l'âge moyen oscille entre 8 et 15. Les enfants malades ont été soignées dans le service du docteur LESNÉ à l'hôpital Trousseau et dans le nôtre à l'hôpital Saint-Louis (annexe Grancher).

Le 25 juin, nous avons procédé à la recherche des sujets réceptifs, par la diphtérino-réaction.

307 furent examinés à cet égard. 159 avaient une réaction négative; 126, une réaction positive franche (moyenne ou forte); 17 l'avaient très faiblement positive.

De notre enquête nous ne retiendrons qu'un fait, pour l'associer à d'autres du même ordre, observés au cours de l'épidémie de 1921.

L'enfant R. G., âgée de 14 ans, présentait une réaction de SCHICK positive. Or, elle avait eu en janvier 1920, 5 mois auparavant, la diphtérie. (Elle avait été soignée dans sa famille, par le docteur BILSKI.)

Ainsi, chez cette enfant, ancienne diphtérique, l'immunité ne s'était pas établie. Nous reviendrons sur l'interprétation d'un tel résultat.

Au commencement du mois de mars 1921, la diphtérie apparaissait de nouveau à l'orphelinat. On sait qu'à ce moment la maladie régnait à Paris et que dans certains arrondissements elle a pris une extension inusitée.

Le 2 mars le premier cas se produisait, suivi de 9 autres : 1, le 3 mars ; 3 le 4 mars et 5 le lendemain ; globalement, 10 cas apparus en 3 jours consécutifs. Les enfants ont été dirigés sur l'hôpital Trousseau et sur l'hôpital Saint Louis (annexe Grancher). Chez toutes les malades, il s'agissait de diphtérie confirmée par la clinique et le laboratoire.

Le foyer principal fut constitué par un dortoir qui a fourni 7 cas ; les 3 autres provenaient de 2 dortoirs différents. Les contaminations ont pu se produire d'ailleurs aux ouvroirs, aux réfectoires et pendant les récréations, où se mélangent les diverses catégories d'enfants.

Le 8 mars, nous avons procédé à la recherche de la Réaction de Schick sur toute la population enfantine et sur les sœurs de l'orphelinat. 333 inoculations de toxine ont été pratiquées, 178 réactions furent négatives, 146 positives. 9 résultats manquent, par suite du départ des enfants.

Le docteur TOURNAY a bien voulu surveiller attentivement les gorges des sujets à réaction positive. Des ensemencements du mucus pharyngé furent effectués chez eux et les cultures examinées par les soins du laboratoire municipal.

Du 13 mars au 12 avril, 10 enfants appartenant à cette catégorie ont été reconnues porteuses de bacilles moyens ou longs et dirigées sur les services de Saint-Louis (annexe Grancher), Trousseau et Bretonneau. Ces jeunes filles n'ont pas eu de diphtérie clinique à notre connaissance. Les unes ont reçu une injection de sérum antidiphtérique, les autres, simplement placées sous surveillance effective, ont été ramenées à l'orphelinat quand leur gorge eut été débarrassée des germes dangereux.

Ainsi l'existence du bacille de Löffler dans le pharynx de sujets réceptifs n'implique pas forcément l'éclosion de la diphtérie chez ces sujets. Cette notion est connue. Nous avons insisté récemment sur elle et montré qu'il fallait, pour que la maladie se développe,

la réunion de trois conditions : présence du bacille; réceptivité du terrain démontrée par la réaction de Schick positive ; adultération de la muqueuse (1).

Parmi les enfants ayant contracté la diphtérie en 1921, 5 étaient entrées à l'orphelinat postérieurement à l'épidémie de 1920 et n'avaient pas été soumises à l'épreuve de la diphtérino-réaction.

Par contre, 5 avaient subi l'année précédente l'inoculation de toxine : chez elles la réaction avait été franchement positive. Parmi les anciennes élèves, la diphtérie n'a donc frappé que les sujets démontrés réceptifs par l'épreuve de Schick, ce qui confirmerait une fois de plus, si besoin était, la valeur du procédé.

Rapprochons pour les comparer les 2 diphtérino-réactions pratiquées à 1 an d'intervalle chez les mêmes enfants.

Sur 120 jeunes filles ayant subi les 2 injections, 107 ont eu aux 2 examens des réactions de même sens, dont 71 deux fois négatives et 36 deux fois positives. 9 ont présenté des réactions interverties : 7 d'entre elles ont eu en 1920 une réaction positive et en 1921 une réaction négative. Ces enfants ont donc acquis l'immunité pendant les mois qui ont séparé les 2 inoculations.

Par contre, les 2 jeunes filles reconnues réfractaires en 1920 sont devenues réceptives par la suite. L'une, L. R..., âgée de 11 ans, n'offre pas d'autre particularité à retenir. L'autre, R. P..., est une enfant de 9 ans. Elle a deux sœurs, l'une de 17 ans, l'autre de 12. Ses 2 sœurs, comme il est presque de règle, ont une réaction du même sens que la sienne. Or la sœur puînée a eu l'année dernière une diphtérie grave, et celle-ci n'a pas suffi à la rendre réfractaire puisque la réaction de Schick est positive. Ainsi, chez les 3 sœurs on peut constater la réceptivité particulière du terrain : l'une, à 17 ans, n'a pas encore acquis l'immunité, d'observation courante à cet âge ; la 2e, malgré une diphtérie grave remontant à l'année précédente, montre encore une réaction positive ; enfin la 3e, réfractaire en 1920, est redevenue réceptive en 1921.

(1) J. Renault et P. P. Lévy, Pathogénie de la diphtérie secondaire et diphtérino-réaction de Schick; absence d'anergie à la diphtérie dans la rougeole. — *Bull. Soc. méd. hôp.*, 11 juin 1920.

Ces faits sont très instructifs : ils prouvent que l'établissement de l'immunité ne se fait pas toujours aisément, malgré les atteintes antérieures de la maladie ; quand on croit la posséder, elle n'est pas obtenue à titre définitif. Enfin, de même que les réactions sont le plus souvent semblables chez les frères et les sœurs, de même la difficulté d'acquérir l'immunisation ou le caractère temporaire de celle-ci pourraient bien tenir à des qualités héréditaires du terrain. Zingher est partisan de cette hypothèse.

Avant l'avènement de la sérothérapie, les auteurs avaient remarqué que la diphtérie revêtait parfois un caractère de haute gravité chez les membres de certaines familles ; ce fait peut vraisemblablement s'expliquer par une résistance familiale à l'immunisation contre le bacille de Löffler.

Nous avons rapporté plus haut le cas d'une enfant ayant contracté la diphtérie avant l'année 1920 et chez laquelle l'immunité avait disparu à cette date.

Parmi les 333 sujets examinés en mars 1921, 9 avaient eu la diphtérie l'année précédente, sur lesquels 3 seulement présentaient au dernier examen une réaction de Schick négative. Chez les 6 autres, celle-ci se montrait positive.

Totalisons les résultats : nous trouvons alors que sur 10 jeunes filles ayant eu antérieurement la diphtérie, 3 seulement eurent une diphtérino-réaction négative ; les 7 autres eurent une réaction positive.

Zinger, Bundesen et les auteurs américains ont signalé des faits du même ordre, dont l'intérêt est primordial.

On peut à bon droit s'étonner que l'immunité ne s'établisse pas d'une manière constante après une atteinte de diphtérie clinique nette, tandis qu'elle est durable et souvent définitive chez des sujets n'ayant eu que des manifestations larvées ou latentes de la maladie.

Dans leur article si documenté, MM. AVIRAGNET, WEILL-HALLÉ et P.-L. MARIE (1) rappellent cette notion qui semble paradoxale.

(1) L'immunité naturelle à l'égard de la diphtérie et la réaction de Schick., *Journ. méd., franç.*, janv. 1920.

A première vue, une affection telle que la diphtérie, où l'action de la toxine se manifeste par des signes locaux si particuliers et des troubles d'intoxication générale si intenses, devrait immuniser l'organisme d'autant plus profondément que la maladie aurait été plus grave. Or, c'est l'inverse que l'on observe si l'on s'en tient aux apparences.

Voici comment nous interprétons ces faits : si, après une angine couenneuse l'immunité est inconstante et si elle est de règle après une angine fruste, ce n'est pas dans la différence des manifestations morbides qu'il faut chercher l'explication, c'est dans la différence des traitements institués.

Les malades atteints d'angine diphtérique à fausses membranes, menacés dans leur existence, reçoivent des injections de sérum ; les porteurs de germes n'en reçoivent pas. Chez les premiers, les effets du poison diphtérique sont neutralisés par des quantités énormes d'antitoxine étrangère ; la guérison est imposée à l'organisme inerte ; l'immunité passive est conférée pour une courte durée.

Le contraire s'observe chez les porteurs de germes à angine fruste. Ainsi que le pensait M. Louis Martin, les bacilles de Löffler produisent de la toxine en quantité tolérable pour l'organisme. Celui-ci entre en lutte, élabore l'antitoxine autogène et acquiert le pouvoir d'en produire au fur et à mesure des besoins ultérieurs. Ainsi s'établit l'immunité active, que le sujet peut conserver toute sa vie.

Cette explication nous paraît plausible. La démonstration en serait faite, s'il était prouvé que depuis l'avènement de la sérothérapie les récidives de diphtérie sont beaucoup plus fréquentes qu'auparavant.

Dans la thèse de M. Gérard (1904) (1), inspirée par M. Barbier, nous n'avons pas trouvé d'indications à cet égard et nous ne connaissons pas, après cette date, de travaux d'ensemble sur ce point. Aussi nous paraît-il intéressant de porter cette question devant la Société de pédiatrie.

(1) Abel Gérard, *les Récidives de la diphtérie*. Th., Paris, 1904 (Jouve).

De notre travail, deux faits peuvent être retenus :

1° Les conditions de terrain grâce auxquelles la réceptivité à la diphtérie demeure si persistante et l'état réfractaire si difficile à obtenir peuvent être transmises héréditairement. Il existe une résistance familiale à l'immunisation.

2° Une telle résistance à l'immunisation peut être observée chez d'anciens diphtériques. Elle tient sans doute à l'influence de la sérothérapie. Celle-ci donne à l'individu, auquel elle conserve l'existence, une immunité passive de courte durée ; au contraire, les porteurs de germes qui ont eu seulement des atteintes frustes de diphtérie ont élaboré eux-mêmes leur antitoxine ; par une autovaccination plus ou moins laborieuse, leur organisme a conquis l'immunisation active, qu'ils peuvent conserver durant toute la vie.

Discussion : M. H. Dufour. — Je viens d'entendre M. P.-P. Lévi parler de réaction de Schick positive malgré l'immunité acquise par une atteinte antérieure de la maladie.

Il s'agit de s'entendre sur le terme d' « immunité ».

Comme je l'ai démontré à la suite d'expériences prolongées pendant plusieurs mois et relatées à la Société médicale des hôpitaux le 14 janvier de cette année et le 11 mars, un organisme peut être immunisé contre les manifestations aiguës septico-toxémiques graves du début des infections et ne l'être pas contre les manifestations subaiguës, lentes, insidieuses, dépendant de la présence dans cet organisme, en apparence immunisé, de germes et de toxines, qui entretiennent l'immunité contre les accidents aigus.

C'est l'histoire de la fièvre typhoïde dans laquelle nous voyons l'immunité s'établir par une atteinte antérieure et être entretenue sans doute par les bacilles restant dans l'organisme, lesquels bacilles produisent des lésions chroniques au niveau de la vésicule biliaire.

C'est aussi toute l'histoire évolutive de la syphilis, incapable de se reproduire sous forme d'accident initial chez un syphilitique parce qu'il est immunisé, mais qui continue ses méfaits sous forme de maladie chronique ; les germes présents dans l'orga-

nisme provoquant à la fois l'immunité et la maladie chronique.

A la lumière des faits rappelés ici, on peut comprendre la positivité de la réaction de Shick dans les cas rapportés par MM. Renault et P.-P. Lévi.

Un cas de septicémie à bacille de Pfeiffer (Méningite et arthrite).

Par MM. Richardière et Laplane.

Les septicémies à bacille de Pfeiffer avec localisations multiples paraissent être une forme fréquente de l'infection causée par ce microbe, habituellement peu pathogène en dehors des associations microbiennes qu'il peut contracter.

C'est ainsi qu'étudiant la méningite due au bacille hémophile, Cohen (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1909) la qualifiait de méningite septicémique.

L'observation suivante vient s'ajouter aux observations déjà publiées et permet, croyons-nous, de mettre en relief les caractères propres des infections dues à ce microorganisme.

W... André, 7 ans, est amené le 6 avril 1921 à l'hôpital des Enfants-Malades (Salle Blache) avec des signes de méningite cérébro-spinale.

L'affection remonte déjà à une quinzaine de jours et a débuté assez brusquement le 19 mars par des frissons, une céphalée et une courbature intenses, une température très élevée, un délire continu pendant quelques jours.

La ponction lombaire, faite en ville le lendemain, montre une polynucléose abondante du liquide céphalo-rachidien sans microorganisme.

L'enfant reçoit immédiatement 20 cm³ de sérum antiméningococcique par voie intra-rachidienne et 10 par voie intra-musculaire. Pendant seize jours, sauf une interruption de cinq jours, l'enfant reçoit quotidiennement ces mêmes doses par les mêmes voies. Cependant, les examens successifs du liquide céphalo-rachidien se montrent contradictoires et notent : diplocoque et pneumobacille, diplocoque ne prenant pas le Gram.

L'état de l'enfant reste grave, la température très élevée atteint et dépasse 40°. C'est dans ces conditions que l'enfant est amené à l'hôpital des Enfants-Malades.

Le syndrome méningitique cérébro-spinal n'est pas douteux.

Contracture accentuée des muscles du rachis, signe de Kernig manifeste, raideur de la nuque, hyperesthésie cutanée et douleur à la pression des masses musculaires.

Il existe en outre une surdité complète des deux oreilles, mais aucun signe d'otite. La surdité est apparue précocement et a été totale après 4 à 5 jours. Par contre, aucune parésie motrice, aucun trouble oculaire moteur, pas de nystagmus. Réflexes normaux. Pas de troubles sphinctériens.

L'état général est celui d'une infection générale grave : la fièvre est élevée et irrégulière. Il existe une diarrhée assez profuse. Le ventre est ballonné et sensible à la pression. Le foie est gros et douloureux au palper. La rate est augmentée de volume. La peau est sèche, écailleuse, l'amaigrissement prononcé. Il existe une escarre du pavillon de l'oreille droite, véritable escarre de décubitus (le malade étant constamment en décubitus latéral droit). Par ailleurs, le pouls reste bien frappé, mais rapide ; il n'y a aucun signe cardiaque. On perçoit quelques râles de bronchite aux bases pulmonaires. Les urines sont normales.

Enfin l'enfant présente un genou gauche globuleux, très douloureux, avec synoviale distendue et injection du cul-de-sac sous-quadricipital. Cette arthrite date du 4e jour de la maladie.

La ponction lombaire pratiquée le 6 avril, dès l'entrée, montre un liquide très louche. Son examen révèle une albuminose de 0 gr. 80, quelques traces de sucre, un culot de centrifugation uniquement composé de polynucléaires et d'un micro-organisme très ténu, en cocco-bacille, assez polymorphe, souvent en diplocoque, mais avec des formes plus longues en courts bâtonnets. Il prend mal les colorants, ne prend pas le Gram, ne se colore bien qu'à la fuchsine de Ziehl diluée.

Le 7 avril, la ponction du genou donne un liquide purulent qui contient le même micro-organisme sans aucune association.

Une arthrotomie large est pratiquée le lendemain.

Le 8 avril, une hémoculture est effectuée. Elle est positive et montre le même bacille.

L'ensemencement du liquide céphalo-rachidien, du liquide purulent du genou et l'hémoculture nous ont fourni ainsi le même microbe à l'état pur.

Nous avons retrouvé les caractères morphologiques, tinctoriaux et culturaux du bacille de Pfeiffer : le polymorphisme, la ténuité, la coloration bipolaire, — la médiocre coloration par les colorants habituels, la décoloration par la méthode de Gram, — les difficultés de culture sur les milieux ordinaires. Le bacille ne cultive pas sur gélose ordinaire, donne à peine un léger enduit en buée sur gélose-ascite. Il pousse bien sur la peptone sucrée vitaminée et, sur la gélose à l'hémoglobine, donne après

24 heures de petites colonies de 1 millimètre de diamètre transparentes ou à peine grisâtres.

Nous croyons donc pouvoir identifier avec le cocco-bacille de Pfeiffer le microbe isolé par nous (1).

Ajoutons que l'agglutination du bacille obtenu par le sérum du malade a été nettement positive au 1/50, douteuse à 1/100, et nulle par un sérum normal témoin.

De nouvelles ponctions lombaires nous ont montré un liquide très purulent, se sédimentant avec une très grande rapidité, laissant déposer un culot extrêmement épais. Ce caractère de sédimentation rapide a été déjà signalé par l'un de nous dans un cas de même nature (2).

Au point de vue thérapeutique, les tentatives de traitement que nous avons faites ont été vaines ; un abcès de fixation n'a amené aucun résultat local. En raison des difficultés de culture du microbe en cause et en attendant la préparation d'un auto-vaccin, nous avons pratiqué 4 injections de stock-vaccin anti-Pfeiffer et antipneumococcique fourni par l'Institut Pasteur, aux doses de 1/4 puis 1/2 cm³.

L'état du malade s'est progressivement aggravé.

Le 13 avril, pouls à 144, embryocardie et assourdissement du premier bruit.

Le 16 avril, incontinence sphinctérienne, paralysie faciale gauche ; coma et mort le 17 avril.

Au cours de nos ponctions lombaires, nous avions remarqué que la densité du pus variait avec la profondeur de l'aiguille. Extrêmement épais, en grumeaux compacts que seule la seringue pouvait extraire, lorsque l'aiguille venait de traverser le ligament interépineux, le pus devenait moins dense lorsque l'aiguille était enfoncée d'un demi-centimètre en profondeur. (Le pus présentait alors d'ailleurs le caractère de sédimentation dont nous avons parlé.)

L'explication de ce fait nous a été donnée à l'autopsie du malade.

A l'ouverture du canal rachidien on constate l'existence d'un abcès extra-dure-mérien au niveau de la région lombaire, où il engaine la moitié postérieure du sac dural fusant jusqu'au sacrum en bas, la 10ᵉ vertèbre dorsale en haut. Il n'y a aucune trace d'ostéomyélite vertébrale. Il n'est point douteux, selon nous, qu'il se soit agi d'un ensemencement du tissu épidural au moment du retrait de l'aiguille, le pus de cet abcès présentant toujours la même forme microbienne.

Quant aux lésions méningées, elles étaient celles d'une méningite pu-

(1) Nous remercions MM. Dujaric de la Rivière et Debains qui nous ont permis d'utiliser leurs laboratoires de l'Institut Pasteur et nous ont précieusement aidés dans l'identification du bacille en cause.

(2) Richardière et Salès, *Société de Pédiatrie*, mars 1921.

rulente banale : hypérémie considérable de la pie-mère, infiltrat purulent des gaines vasculaires, dépôt particulièrement épais au niveau de la gouttière basilaire, de la région du chiasma, de la face inférieure du cervelet, dans le quatrième ventricule. Là, il se continuait dans l'aqueduc de Sylvius extrêmement dilaté. Le ventricule moyen et surtout les ventricules latéraux sont très dilatés ; les plexus choroïdes parsemés de nombreuses hémorragies punctiformes et recouverts d'un exsudat gélatiniforme.

Macroscopiquement, les seules lésions de la substance nerveuse que nous ayons trouvées consistaient en une zone ramollie et rougeâtre dans le lobe frontal au niveau de la corne antérieure du ventricule latéral.

En ce qui concerne les autres organes, nous avons trouvé un foyer de broncho-pneumonie du lobe inférieur droit.

Au niveau du cœur, sous un péricarde dépoli et hyperémié, un myocarde pâle et jaunâtre ; enfin des lésions endocardiques manifestes : boursoufflure gélatiniforme des bords de la mitrale, plusieurs plaques tomenteuses jaunâtres sur la face aortique de la mitrale, la base des sigmoïdes aortiques qui sont épaissies sur leurs bords, et les deux premiers centimètres de la crosse de l'aorte.

Le foie et la rate présentent les caractères macroscopiques et microscopiques de la rate et du foie infectieux.

En résumé, nous nous sommes trouvés en présence d'une septicémie à bacille de Pfeiffer dont le premier signe clinique, et pendant quelques jours le seul, a été une méningite. Cependant, les signes septicémiques ont été précoces (arthrite purulente au quatrième jour).

Nous avons recherché dans les antécédents du malade la cause de la présente septicémie. Il y a trois mois, l'enfant avait eu une bronchite légère, mais avec fièvre élevée et signes d'asthénie nerveuse. La convalescence fut longue, avec inappétence, céphalées fréquentes, fatigue rapide et durait encore lorsque l'affection actuelle s'est déclarée. Ce tableau est manifestement celui de la grippe. Et il nous paraît que l'affection actuelle n'en est qu'une complication tardive par infection secondaire dont l'intérêt résulte alors de sa formule monomicrobienne.

Hôte habituel de la cavité naso-pharyngée, peu pathogène, le bacille de Pfeiffer (en dehors du facteur virulence sur lequel nous avons peu de données) semble exiger pour infecter l'organisme un état général médiocre, un état de faible ou de moindre résistance (nourrissons, convalescents, débilités) et dans ce cas l'infection est fréquemment multiple, septicémique. Ici le rapport avec l'état grippal antérieur nous paraît particulièrement intéressant à signaler.

Au point de vue clinique, le cas que nous présentons comme tous ceux qui ont été publiés jusqu'ici, montre que le diagnostic est d'ordre exclusivement bactériologique. Tout au plus peut-on soupçonner le bacille de Pfeiffer devant une méningite apparaissant comme un élément d'une septicémie. Nous insistons alors sur la nécessité de culture immédiate sur milieu électif, seul moyen d'obtenir une culture rapide suffisante pour un auto-vaccin.

En effet, en l'absence de sérum spécifique (et nous notons en passant l'inefficacité de la protéinothérapie par le sérum anti-méningococcique) la vaccinothérapie était, croyons-nous, indiquée. La période tardive à laquelle nous avons vu le malade ne nous permet pas de porter un jugement sur le résultat négatif obtenu par un stock-vaccin mixte. Devancés par la marche de l'affection, nous n'avons pu pratiquer l'auto-vaccinothérapie, méthode qui nous paraissait comme devant s'appliquer au cas présent, après les résultats encourageants qu'elle a donnés dans d'autres maladies.

BIBLIOGRAPHIE. — Voir le *Bulletin de la Société de Piédatrie*, mars 1921. — Cas publiés à l'étranger : HILLS (R), *New-York medical Journal 1918*. — BATH. *Lancet*, Lond. 1917. — TOBLER, *Corr. Bl. fur Schweitz. Aertze*, Basel, 1917.

A propos de deux cas de méningite à bacille de Pfeiffer chez le nourrisson.

Le 1er par MM. HENRI LEMAIRE, SALÈS et TURQUETY.
Le 2e par MM. HENRI LEMAIRE, BOULANGER-PILET et OLIVIER.

Parmi les agents des méningites aiguës du nourrisson, il faut placer, à côté du méningocoque, nombre de microbes dont la localisation méningée est au second plan de leur action pathogène.

Il est classique de citer le pneumocoque, le streptocoque, le bacille de PFEIFFER, le staphylocoque, le bacille de FRIEDLANDER, le micrococcus catarrhalis On peut même observer exceptionnel-

lement des méningites dues à des saprophytes d'origine intestinale comme ce cas de méningite à bacille de la pseudo-tuberculose zoogléique survenue au cours d'un choléra infantile et que l'un de nous a publié ici (1).

Parmi ces divers microbes on a l'habitude de placer au premier rang le pneumocoque et le streptocoque ; certains auteurs, comme Simon et Aine, admettent cependant que le bacille de Pfeiffer joue peut-être un rôle plus important que ceux-ci. Cette assertion semble vraie si l'on en croie les diverses monographies (2) parues sur ce sujet et les récentes communications faites ici-même par MM. Richardière et Salès, Lereboullet à la séance du mois d'avril dernier.

De la lecture de toutes ces publications il ressort plusieurs remarques que nous voulons ici mettre en lumière.

La méningite à bacille de Pfeiffer est presque spéciale au nourrisson. Les cas que l'on a publiés chez l'adulte et même dans la seconde enfance sont l'exception. Dans la dernière pandémie grippale, observant aux armées, aucun de nous n'a rencontré de méningite pfeiffériennne alors que nous avons tous observé des méningites à pneumocoques et même à streptocoques.

La méningite à bacille de Pfeiffer survient aussi bien chez un nourrisson bien portant que chez un hypothrepsique. Elle frappe souvent un enfant de moins d'un an qui est en bon état de nutrition et exempt de troubles digestifs ; généralement, si l'on n'avait pas constaté chez le petit malade un léger coryza, une légère bronchite, on serait en droit de considérer comme primitive la manifestation méningée.

Elle est analogue en cela à la méningite cérébro-spinale à méningocoques dont il peut être difficile de la distinguer cliniquement.

Dans nos deux observations, ce fut seulement par la ponction

(1) *Société de Pédiatrie*, 1920.

(2) Dubois, *Méningite purulente à bacille de Pfeiffer*. Thèse Paris, 1902 ; Roger Blacque, *Contribution à l'étude de la méningite cérébro-spinale suppurée à bacilles de Pfeiffer*. Paris, Thèse, 1911; Lagane, Le bacille de Pfeiffer chez le nourrisson. *Le Nourrisson*, 1913, n° 3, p. 141.

lombaire que nous avons pu repousser le diagnostic de méningite cérébro-spinale à méningocoques qui semblait s'imposer.

La méningite à bacille de Pfeiffer peut s'accompagner de diverses autres localisations du même microbe.

La broncho-pneumonie est la règle, mais avec elle les auteurs citent des pleurésies purulentes, des péricardites purulentes, des arthrites purulentes. Bref toutes les séreuses sont susceptibles de suppurer.

Le petit malade, objet de notre seconde observation, a présenté un petit abcès au niveau de la face dorsale du poignet gauche. Cet abcès contenait du bacille de Pfeiffer à foison ; nous n'avons malheureusement pas ouvert l'articulation radio-carpienne qui était sous-jacente à l'abcès et nous ne pouvons pas affirmer l'existence d'une arthrite.

Cette forme de l'infection pfeifférienne à localisations multiples a été attribuée par LAGANE à une race de bacille de Pfeiffer d'une virulence spéciale et non à un microbe complètement différent comme certains auteurs l'ont prétendu (1).

Le pronostic de la méningite à bacille de Pfeiffer chez le nourrisson est de la plus haute gravité, comme d'ailleurs celui de toutes les méningites aiguës au cours de la première enfance : nos deux observations se sont terminées par la mort.

Chez l'un de nos malades, nous avons pratiqué un traitement qui consistait en une sorte d'auto-vaccination. Nous réinjections sous la peau, tous les jours, un centimètre cube du liquide céphalo-rachidien particulièrement riche en bacille de Pfeiffer et dont les microbes étaient tués par tyndallisation.

Cette auto-vaccinothérapie ne présenta aucun inconvénient, mais n'eut aucun résultat favorable.

OBSERVATION I. — J... Gilberte, 8 mois et demi. Elle entre dans le service de M. le professeur MARFAN à la crèche de l'hôpital des Enfants-Malades, le 7 mai 1920, pour des convulsions et de la fièvre.

Antécédents héréditaires et personnels. — Des antécédents on ne peut retenir qu'un seul fait important : l'absence de grippe dans l'entou-

(1) COHEN, *Ann. de l'Institut Pasteur*, n° 4, avril 1909 ; DUTHOIT, *Bull. de la Société de Pédiatrie*, n° 7 octobre 1912, p. 393.

rage de l'enfant et chez elle dans la période qui a précédé l'apparition des phénomènes convulsifs.

Née à terme avec un poids de 3 kgr. 500, elle a été nourrie au sein par sa mère qui, depuis un mois, complète l'allaitement par deux biberons L'enfant n'a jamais été malade jusqu'à ce jour.

État actuel. — Cette petite malade qui présente un très bon état de nutrition et n'a aucun signe de rachitisme ni d'hérédo-syphilis a été prise, le 6 mai, de fièvre accompagnée de phénomènes convulsifs.

Le 7 mai, nous constatons l'existence d'un syndrome méningé caractérisé par un tremblement subconvulsif de la main droite, de la raideur de la nuque et un léger Kernig. La fontanelle n'est pas tendue, le regard reste bon. La température s'élève à 39°.

Il n'existe aucun trouble digestif, sauf un peu de constipation. L'appareil respiratoire semble indemne.

Examen du liquide céphalo-rachidien. — Une ponction lombaire est pratiquée le jour même. Elle donne issue à un liquide purulent qui se sédimente rapidement : le pus rassemblé au fond du tube est surmonté d'un liquide limpide.

Le liquide est fortement hyperalbumineux. Le culot est constitué par de nombreux polynucléaires altérés et comme par une abondante culture microbienne.

Ces microbes sont des coccobacilles très grêles souvent groupés en diplocoques parmi lesquels on trouve quelques formes allongées plus ou moins incurvées. Aucune ne prend le Gram et, pour obtenir une coloration nette, il faut employer un colorant aniliné, comme la solution de Ziehl.

Les ensemensements sur les milieux ordinaires ont été négatifs. Sur gélose, ascite, les cultures furent peu florides. Sur les milieux au sang et surtout à l'extrait globulaire se développèrent d'abondantes petites colonies, rondes, fines, translucides, constituées par les mêmes éléments microbiens que contenait à foison le liquide céphalo-rachidien.

Il s'agissait donc d'une méningite à bacille de Pfeiffer.

Évolution. — Les jours suivants, du 8 au 15 mai, la température de la malade reste au-dessus de 39°, ne présentant que de faibles oscillations nyctémérales. Les crises convulsives se répètent tous les jours, deviennent même subintrantes le 15. La raideur de la nuque tend à s'exagérer.

Mort le 16 mai.

Autopsie, le 18 mai. — La base de l'encéphale, le chiasma, le bulbe, la protubérance, les pédoncules cérébraux sont tapissés d'une épaisse couenne purulente. Les ventricules latéraux et le quatrième ventricule sont distendus par du liquide séro-purulent. Le poumon gauche

présente un large foyer de broncho-pneumonie pseudo-lobaire ; le foie est atteint de dégénérescence graisseuse, les reins sont congestionnés.

Observation II. — Le 25 mai 1921 est amené à la consultation de l'hôpital Trousseau un enfant de 9 mois pour des convulsions.

Dans ses *antécédents héréditaires* nous ne relevons qu'un seul fait intéressant : l'existence d'un mal de Pott chez un frère aîné.

Antécédents personnels. — Né à terme, cet enfant nourri au sein fut très bien portant jusqu'au début de mars 1921 ; il s'est mis à partir de cette date à tousser et à maigrir légèrement. On le soigna pour une bronchite simple. Huit jours après le début de ces accidents pulmonaires, la mère remarque un peu de ballonnement du ventre et en même temps apparaissent quelques troubles nerveux : de l'agitation nocturne, de la raideur de la nuque et du tronc, des mouvements convulsifs dans les membres supérieurs et les yeux. Il ne survient ni vomissements, ni constipation, mais, au contraire, un peu de diarrhée. L'état général s'altère : l'enfant maigrit notablement et pâlit.

État actuel. — A notre premier examen, le 25 mars, l'enfant paraît en assez bon état de nutrition, mais anémié. Il pèse 8 kilos ; il ne présence aucune anomalie du squelette ni des viscères thoraciques et abdominaux.

Somnolent, il pousse de temps à autre quelques gémissements plaintifs et présente un état manifeste de contracture. Sa tête est rejetée en arrière et sa nuque est raide, la fontanelle est tendue, le regard est fixe; les réflexes rotuliens sont un peu exagérés.

Devant ce syndrome méningé, nous avons pratiqué *une ponction lombaire* qui donne issue à un liquide peu hypertendu, clair, mais contenant en suspension de petits flocons fibrineux abondants.

L'examen cyto-bactériologique de ce liquide céphalo-rachidien nous donne les résultats suivants :

Hypercytose marquée : 120 éléments à la cellule de Nageotte, parmi lesquels prédominent notablement les lymphocytes sur les polynucléaires qui sont rares. Hyperalbuminose et absence de sucre. Absence de bacilles de Koch, mais présence de très nombreux bacilles que nous avons pu identifier au coccobacille de Pfeiffer.

Ces bacilles qui sont décolorés par la méthode de Gram présentent un polymorphisme très spécial au bacille de Pfeiffer. Sur les préparations de liquide céphalo-rachidien les formes courtes coccobacillaires abondent et prédominent sur les formes longues, grêles et plus ou moins incurvées qui cependant ne sont pas rares.

Ensemencés directement avec le liquide céphalo-rachidien les milieux ordinaires restent stériles ; par contre, les milieux au sang donnent un abondant développement des coccobacilles caractéristiques.

Le diagnostic de méningite à bacille de Pfeiffer s'imposait donc.

Évolution. — L'enfant fut admis avec sa mère, le 28 mars, à la crèche de l'hôpital Trousseau. Les troubles nerveux s'accentuent rapidement. La raideur de la nuque et du tronc s'exagèrent. Les signes de Brudzinsky et de Kernig apparaissent ; par moments nous constatons du mâchonnement et quelques convulsions siégeant surtout à la face. L'hyperesthésie est nette et se traduit par des cris poussés par l'enfant au moindre contact.

Les troubles vaso-moteurs sont très marqués : la raie méningitique est des plus accentuées. On remarque des alternatives de rougeur et de pâleur du visage. Il n'y a pas de photophobie ni de strabisme, mais les paupières sont légèrement tombantes. Les pupilles en myosis réagissent très faiblement à la lumière.

La fontanelle reste toujours tendue.

L'enfant prend bien le sein et ne présente comme trouble digestif qu'un peu de diarrhée.

La respiration est un peu accélérée. A la base pulmonaire gauche, on constate l'existence d'une zone assez étendue de submatité où l'on entend quelques râles muqueux à bulles fines.

Le pouls bat 100 pulsations régulières.

Le cœur, le foie, la rate sont normaux.

La température oscille entre 38°,5 et 39°.

Le 29 et le 30 mars l'état reste sensiblement le même. Dans le liquide céphalo-rachidien qui fourmille toujours de bacilles de Pfeiffer, on voit apparaître une plus grande proportion de polynucléaires.

Le 1er avril, la fièvre s'élève à 40°, l'agitation et les convulsions s'exagèrent ; la diarrhée augmente ; l'enfant refuse le sein. Une dyspnée intense avec irrégularité du rythme respiratoire apparaît.

Un petit abcès s'est développé au niveau de la face dorsale du poignet gauche. Dans le pus de l'abcès incisé, on retrouve en abondance du bacille de Pfeiffer.

Le traitement institué a consisté en une ponction lombaire quotidienne, en une injection intra-rachidienne de 5 cm³ d'électrargol, et en une injection sous-cutanée, également quotidienne, de 1 centimètre cube du liquide céphalo-rachidien du petit malade après chauffage à 55° pendant une heure. En réinjectant à notre malade son propre liquide céphalo-rachidien dont le chauffage à 55° avait tué le bacille de Pfeiffer, nous pratiquions un essai d'auto-vaccination.

L'enfant mourut le 1er avril dans la soirée.

Examen anatomo-pathologique. — L'autopsie a montré l'existence d'une méningite purulente de la convexité surtout accentuée au niveau des lobes occipitaux. Des exsudats purulents s'étalent également

à la base, englobant les nerfs basilaires. Il n'existe pas de collection extra-dure-mérienne et on ne trouve que quelques traînées purulentes au niveau de la moelle.

L'examen des poumons ne révèle aucune lésion tuberculeuse, mais seulement des foyers congestifs des deux bases, surtout marqués à gauche avec un léger épaississement pleural du même côté.

Le foie est gros, gras et mou. Les autres organes semblent normaux.

Deux cas de méningite à micrococcus catarrhalis.

Par MM. H. Lemaire, Salès et Turquety.

Au cours de l'année 1919, à la crèche des Enfants-Malades, dans le service de M. le professeur Marfan, nous avons eu l'occasion d'observer deux cas de méningite dus au micrococcus catarrhalis et survenus chez des nourrissons.

Le premier cas concerne un enfant de 7 mois dans les antécédents héréditaires et personnels duquel on ne trouve aucune particularité digne d'être notée.

A l'examen, que nous avons pratiqué à son entrée, nous avons constaté que cet enfant, nourri au sein, présente un assez bon état de nutrition. Il pèse 6 kgr. 180. Son squelette est normal.

Tous les viscères paraissent sains à l'exception du poumon droit dont la base est le siège d'un large foyer de broncho-pneumonie avec épanchement pleural puriforme.

Un examen cytologique et bactériologique du liquide pleural montre que cet exsudat est très riche en leucocytes polynucléaires non altérés et ne contient pas de microbes.

La broncho-pneumonie continue son évolution, occupant à elle seule toute la scène durant quinze jours, du 23 juillet au 3 août ; la courbe fébrile oscille entre 39° et 40°. Le poids fléchit, passe de 6 kgr. 180 à 5 kgr. 830.

Le 4 août, l'enfant, chez lequel on avait constaté depuis trois jours un léger tremblement subconvulsif, présente de la raideur de la nuque sans tension manifeste de la fontanelle. Nous pratiquons de suite une ponction lombaire qui donne issue à un liquide louche dont le culot assez épais contient presque uniquement des polynucléaires plus ou moins altérés et de nombreux diplocoques intra et extracellulaires. Cinq centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien sont prélevés directement à la seringue stérile et ensemencés de même manière sur

gélose-ascite. On obtient en 24 heures une culture très abondante et pure de colonies rondes, régulières, mais moins transparentes que celles d'un méningocoque et qui se dissocient mal dans la gouttelette d'eau d'émulsion où elles forment comme des écheveaux d'étoupe. Ce sont des diplocoques en grains de café ne prenant pas le Gram et ne s'agglutinant par aucun des sérums antiméningococciques A, B et C. Ils ne font fermenter ni le maltose, ni le levulose ni le glucose.

Ce sont là tous les caractères du pseudo-méningocoque : genre micrococcus catarrhalis.

Nous préparons avec ces cultures issues du liquide céphalo-rachidien un auto-vaccin. Nous en injectons par la voie sous-cutanée, le 6 août, un demi-centimètre cube : soit cinq cent millions de corps microbiens; le 7 août, 1 centimètre cube (un milliard); le 9 août, un centimètre cube et demi (un milliard et demi).

L'état du petit malade s'aggrave malgré le traitement ; la raideur de la nuque s'accentue, des vomissements surviennent.

Du 9 août au 11 août sa température passe de 38°,5 à 42°,2 quelques heures avant sa mort (notons en passant que ce jour-là était particulièrement chaud et qu'à la crèche, le thermomètre de la salle marquait 27°).

Le second cas concerne un enfant de 3 mois, né à terme avec un poids normal et également nourri au sein.

Quinze jours avant son entrée à la crèche, il présenta un coryza accentué et persistant depuis cette époque.

La mère nous l'amène le 7 mars, parce qu'il a été pris la veille de fièvre (40°) et de petits mouvements convulsifs.

A l'examen, nous ne trouvons chez cet enfant rien d'anormal, sauf un syndrome méningé atténué qui consiste en une légère raideur de la nuque, un peu d'opistotonos avec tension de la fontanelle.

Une ponction lombaire, qui fut immédiatement pratiquée, donna issue à un liquide céphalo-rachidien très louche dont le culot de centrifugation était très épais et constitué par des polynucléaires altérés, et contenait de nombreux diplocoques en grain de café intra-cellulaires mais surtout libres.

Les caractères de culture, de coloration, l'absence d'agglutinabilité par les sérums antiméningococciques et d'action sur les sucres nous permettent d'affirmer que ce diplocoque n'est autre que le micrococcus catarrhalis.

Un auto-vaccin est immédiatement préparé et nous en injectons tous les deux jours des quantités croissantes. La première injection contient 250 millions de germes, la dernière un milliard.

Depuis le jour de l'entrée, le 7 mars, jusqu'au 18 du même mois la

température du petit malade oscille très irrégulièrement, se maintenant généralement entre 39° et 40°.

Le 18 mars, s'esquisse un abaissement de la température coïncidant avec le début de la vaccinothérapie.

La température descend en lysis pour atteindre un chiffre normal 37° le 26 mars, et même 36°,5 le 28.

Mais néanmoins le syndrome méningé ne s'atténue pas : la raideur de la nuque, la contracture en opistotonos, la tension de la fontanelle s'accroissent : un léger strabisme intermittent, de la trépidation épileptoïde du maxillaire inférieur et des convulsions s'ajoutent.

Le 28 mars, les convulsions deviennent subintrantes ; le 29, nous constatons des signes d'hydrocéphalie aiguë. La fontanelle bombe fortement, l'axe des globes oculaires se dévie en bas, si bien que la paupière inférieure recouvre le demi-cercle inférieur de l'iris.

Jusqu'à cette date les ponctions lombaires successives avaient toujours donné issue à un liquide purulent très riche en micrococcus catarrhalis ; la ponction du 29 mars a permis d'obtenir un liquide sanguinolent d'hémorragie méningée. Une ponction ventriculaire a montré que cette hémorragie se passait dans les ventricules latéraux dont l'exsudat était à la fois purulent et hémorragique.

L'enfant mourut le 29 mars au soir avec une ascension thermique à 40°,6 dans un état de mal convulsif.

Ce dernier cas de méningite à micrococcus catarrhalis n'est pas seulement intéressant par ce fait qu'il s'est terminé par un syndrome d'hydrocéphalie aiguë avec hémorragie méningée, mais aussi par la particularité suivante : la mère, durant quelques semaines avant que son nourrisson ne présentât des signes de méningite, était atteinte d'un coryza muco-purulent dont l'ensemencement nous donna par la suite une culture presque pure de micrococcus catarrhalis.

Le micrococcus catarrhalis qui chez l'adulte ne provoque guère que des rhino-bronchites peut donc être chez le nourrisson l'agent de méningites suppurées mortelles.

Il peut donc acquérir chez l'enfant en bas âge un rôle pathogène qu'il ne possède guère chez les sujets plus âgés.

D'ailleurs ces deux cas de méningite suppurée à méningococcus catarrhalis ne sont qu'un exemple de ces infections microbiennes dues à des bactéries dénuées habituellement de pouvoir pathogène chez l'adulte et qui sont mortelles chez le nourrisson.

En ce qui concerne les méningites, dans le cours de la première

enfance, le rôle pathogène d'un certain nombre de bactéries le plus souvent saprophytes du tube digestif, de la peau ou du rhino-pharynx nous a semblé fort important.

Ainsi sur onze cas de méningites aiguës observés en un an à la crèche, nous avons isolé cinq fois des microbes qui ne sont pas des agents habituels de méningite et dont le pouvoir pathogène est très minime chez l'adulte. Nous notons en effet à côté de ces deux cas de méningite à méningococcus catarrhalis, un troisième dû au staphylocoque survenu au cours d'une gale infectée, un quatrième dû au bacille de la tuberculose pseudo-zoogléique comme séquelle d'un choléra infantile et le cinquième qui relève du pneumo-bacille de Friedländer apparu chez un débile.

Les six autres cas de méningite cérébro-spinale aiguë relevaient du méningocoque. Ainsi, près de la moitié des méningites cérébro-spinales aiguës que nous avons observées en un an chez des nourrissons relevaient de microbes dont le rôle pathogène est faible ou nul chez l'adulte.

Dans tous ces cas, le syndrome méningé a été peu accentué et il n'est apparu que comme un épisode au cours d'un état infectieux à localisations multiples ou comme une séquelle d'une infection qui semblait guérie mais qui avait favorisé une infection secondaire par un saprophyte.

Enfin, la vaccinothérapie qui a donné d'heureux résultats chez l'adulte a échoué dans nos deux cas de méningite. Cet échec de la vaccinothérapie ne nous a pas surpris ; il nous semble la règle dans la première enfance : le nourrisson ne produisant que difficilement des anticorps.

Hypertrophie congénitale du membre inférieur droit avec nœvi capillaires.

Par M. Lance.

J'ai l'honneur de présenter à la Société un malade dont l'histoire est brève :

Tim... Robert, 10 ans et demi. M'est présenté le 25 mai dernier à

la consultation d'orthopédie du service de M. Ombrédanne pour une déviation marquée de la colonne vertébrale. A première vue on constate qu'il s'agit d'une inégalité de longueur considérable des membres inférieurs, cas fréquent et dont j'ai présenté à plusieurs reprises des exemples à la Société. Il s'agirait d'un arrêt de développement du membre inférieur droit, ce qui est exceptionnel ; c'est le gauche qui est atteint presque toujours.

Mais ce qui attire aussitôt l'attention c'est la présence sur tout le membre inférieur gauche, pied, jambe, cuisse, bassin jusqu'à la ligne médiane, débordant à peine par places un peu la ligne médiane, s'arrêtant au niveau de la crête iliaque, d'un énorme nævus capillaire couvrant toute la peau, sauf quelques rares taches claires. Il s'agit donc non d'un arrêt de développement du membre inférieur, droit mais d'une hypertrophie du membre gauche.

L'interrogatoire ne révèle rien de particulier dans l'histoire de la famille. L'enfant est né à terme et dès la naissance, on remarque les nævi tels qu'ils existent maintenant. Leur étendue n'a pas varié.

L'enfant s'est élevé normalement et c'est seulement depuis 2 ans, période de grande croissance, que la différence de longueur des 2 membres a été en s'accentuant.

Actuellement, l'enfant se présente avec une scoliose totale droite de 2 centimètres de flèche à la 11e vertèbre dorsale en compensation d'une bascule considérable du bassin vers la droite. Il faut mettre une cale de 5 centimètres sous le pied droit pour rétablir l'équilibre. La mensuration montre que la différence de longueur porte pour 5 millimètres seulement sur le fémur, 4 centimètres sur le tibia, le reste sur le pied. Le pied gauche est plus long de 25 millimètres. Les orteils sont plus volumineux : le gros orteil gauche est plus long de 1 centimètre que le droit. La circonférence des deux cuisses et des deux moitiés du bassin est identique. Celle du mollet est plus grande de 1 centimètre à gauche.

Somme toute, l'hypertrophie est d'autant plus marquée qu'on se rapproche de l'extrémité distale du membre.

La température de la peau est manifestement plus élevée à gauche qu'à droite. La différence serait surtout très sensible en hiver.

Actuellement on trouve sur la cuisse 36, à droite 36,7 à gauche.

Nous ne voyons d'autre traitement à ordonner, que le palliatif d'une chaussure surélève de 4 centimètres du côté droit.

Les cas d'hypertrophie unilatérale du corps publiés sont nombreux. On en trouvera la bibliographie à peu près complète dans deux publications récentes :

Coston H. R., *Medical Record*, 1920 ; XXCII, p. 222 ; Black-Mine

I., *The British of children's diseases*, vol. XVII, avril-juin 1920, p. 79.

L'immense majorité des cas comporte une hypertrophie portant sur tout le corps : la tête, la face, la langue, le tronc, les membres. Des autopsies ont montré la même asymétrie des organes pairs. La malformation est toujours congénitale et remonte à la période embryonnaire. Sa cause est inconnue.

L'affection est parfois héréditaire.

Dans la majorité des cas l'asymétrie augmente avec l'âge.

Les cas limités à un seul membre sont très rares et discutables, car comme il n'y a pas de canon exact des proportions d'un enfant, on peut admettre que certains cas peuvent être aussi bien un arrêt de développement du côté opposé.

Dans notre observation la présence des nœvi tranchait la question parfois insoluble.

M. Apert. — Le fait présenté par M. Lance me paraît rentrer dans le syndrome décrit par MM. Klippel et Trénaunay sous le nom de *nœvus variqueux ostéohypertrophique*. Ces faits sont caractérisés par l'association : 1° d'un nœvus vasculaire plan ; 2° d'une hypertrophie du membre portant non seulement sur les parties molles mais sur le squelette ; 3° de dilatations variqueuses des veines qui, peu marquées dans le jeune âge, prennent de plus en plus d'importance ultérieurement.

Veuillez remarquer que chez le sujet les veines superficielles de la racine du membre, sans être encore variqueuses sont cependant très apparentes et nettement dilatées.

Il faut distinguer ces faits des hypertrophies congénitales hémilatérales ou partielles, qui sont plus uniformes et non accompagnées de nœvus, ni de varices veineuses ou lymphatiques — des éléphantiasis congénitales de Lannelongue liées à des varices lymphatiques congénitales — de l'hémiœdème brachiocéphalique droit congénital décrit d'abord par MM. Klippel et Monier-Vinard (*Soc. de neurologie*, 1907, p. 619), puis par MM. Raimbaud et Roger (*Presse médicale*, 5 juillet 1907, p. 37) et attribué par ces auteurs à l'atrésie congénitale de la grande veine lymphatique — du tro-

phœdème de MEIGE, maladie le plus souvent familiale dans laquelle il n'y a ni hypertrophie osseuse, ni nœvus, ni varices — des hypertrophies partielles coïncidant avec la neurofibromatose avérée ou fruste.

Je rappelle que j'ai publié avec MM. DANLOS et FLANDIN (*Soc. méd. des Hôpitaux*, mai 1909) un cas de nœvus variqueux ostéohypertrophique à propos duquel nous avons déjà proposé cette analyse des diverses hypertrophies partielles. Je rappelle aussi que MM. CHARLES LEROUX et RAOUL LABBÉ ont présenté ici même en mars 1910 un fait se rapportant au même syndrome.

Les distinctions que je viens d'énumérer sont en somme faibles ; il s'agit plus d'une classification que d'un diagnostic. Depuis peu, il convient d'y ajouter encore une autre variété morbide. MM. LAIGNEL-LAVASTINE et TINEL ont présenté à la Société médicale des hôpitaux le 23 juillet 1920 une femme atteinte d'un nœvus congénital du bras gauche à distribution correspondant à une topographie sympathique et dont les changements de coloration selon la position du membre et la température ambiante sont l'indice d'une paralysie des branches vasculaires correspondantes du sympathique. Il y avait bien dans ce cas une hypertrophie concentrique du membre qui mesurait en circonférence un centimètre de plus que son congénère droit, mais il n'est pas signalé d'augmentation de longueur. Ce fait ne semble donc pas de même espèce que les nœvus variqueux ostéohypertrophiques dans le cadre desquels paraît rentrer au contraire le cas que nous présente M. LANCE.

Sténose hypertrophique du pylore. Gastro-entérostomie. Guérison.

Par P. HALLOPEAU, chirurgien de l'Hôpital Trousseau.

Le petit malade que je vous présente a été apporté le 21 mai dernier dans mon service de l'hôpital Trousseau. Agé de 3 mois et demi il se trouvait dans un état extrêmement grave par suite de vomissements incessants, au point que son poids était devenu

inférieur à son poids de naissance. Né à terme, il pesait alors un peu plus de 8 livres. Dès les premiers jours on remarqua qu'il rendait le lait de ses tétées, mais sans y prêter d'attention, car on pensait à du regorgement. Au bout de cinq semaines environ les vomissements augmentèrent et on commença à le traiter, par le régime et les antispasmodiques, mais sans résultat. Au lieu d'augmenter de poids l'enfant a diminué lentement mais régulièrement jusqu'à peser actuellement 500 grammes de moins qu'à la naissance.

Les vomissements sont devenus moins fréquents qu'au début, mais plus abondants, avec le caractère explosif. Ils se produisent presque tous les jours ; jamais ils ne renferment de bile. L'enfant semble souffrir et se plaint parfois pendant la tétée. Il ne va à la selle qu'après lavement.

L'examen radioscopique avait été pratiqué le 17 mai et avait montré un estomac transversal, sans contractions, ne se vidant pas. Au bout d'une heure, le petit malade ayant vomi environ 30 centimètres cubes, on pouvait apercevoir deux ou trois taches très discrètes dans le grêle, l'estomac paraissant toujours inerte.

Le 24 mai je suis intervenu. L'estomac était très distendu ; le pylore me parut légèrement augmenté de volume. Je me décidai à une gastro-entérostomie faite après décollement colo-épiploïque sur la face postérieure de l'antre prépylorique. La minceur extrême du grêle rendit l'opération fort délicate. La paroi fut suturée en 2 plans au fil de lin. L'enfant avait été très légèrement anesthésié vu son état de faiblesse.

Le lendemain matin la température s'éleva à 38°,8 ; un vomissement bilieux ; pas de selle. Le 26 la température descend, l'enfant tète, il ne rend plus et va à la selle par lavement.

Les jours suivants l'état continue à s'améliorer, les vomissements s'espacent et cessent. Le 3 juin, au dixème jour, il a un poids légèrement supérieur à celui précédant l'opération. Le 5 juin il recommence à vomir. Je le montre le lendemain au docteur Lesné qui conseille le lait sec et les antispasmodiques. Cinq jours plus tard le poids a augmenté de 80 grammes ; les vomissements semblent réduits à des régurgitations. Cette semaine l'en-

fant n'a augmenté que de 12 grammes, mais son aspect général paraît bien meilleur.

Il semble en résumé s'être agi d'une sténose peu serrée du pylore s'accompagnant de spasme comme cela semble être la règle dans presque tous les cas.

Discussion : VICTOR VEAU. — Je viens d'intervenir avec succès chez 2 enfants atteints de sténose hypertrophique du pylore. L'indication opératoire avait été posée par M. MARFAN. J'ai fait la simple polyrotomie telle qu'elle nous a été enseignée par FREDET. J'estime que c'est une opération plus simple et moins grave que la gastro-entérostomie.

Dans cette question si importante le difficile n'est pas d'intervenir mais de poser les indications. Je voudrais que les médecins fassent leurs efforts pour arriver rapidement au diagnostic et nous envoient des enfants qui ne soient pas dans un état de cachexie avancée à l'hôpital des Enfants-Assistés. M. BARRET attache une grosse importance à l'examen radioscopique. Il estime qu'il y a sténose vraie quand on voit sous l'écran des ondes péristaltiques très marquées.

Brides congénitales multiples.

Par P. HALLOPEAU, chirurgien de l'Hôpital Trousseau.

Cette petite fille de 9 mois présente un nombre vraiment extraordinaire de sillons répartis sur les quatre membres, les deux principaux siégeant à l'avant-bras droit et à la cuisse gauche. A l'avant-bras droit il y a un pli profond au-dessus du poignet ; le squelette paraît situé immédiatement sous la peau ; cependant les doigts ont conservé leurs mouvements ; mais la main est éléphantiasique et la circulation lymphatique est certainement très gênée. Je pense qu'il y aurait lieu de supprimer le sillon rétréci pour faciliter cette circulation. Les doigts de cette main présentent chacun des sillons dont le principal siège sur la partie moyenne de l'auriculaire.

A la main gauche la première phalange du médius est presque pédiculée ; la dernière phalange de l'index est étranglée à la partie moyenne ; les autres doigts portent chacun un sillon peu profond.

A la cuisse gauche, un peu au-dessus du genou, un profond sillon s'enfonce presque jusqu'au fémur. Le gros orteil est également marqué d'un trait circulaire.

A la jambe droite, à la partie moyenne, existe une bride semblable à une cicatrice entourant le membre sans s'y enfoncer. Enfin le troisième orteil présente aussi un enfoncement annulaire.

Les brides amniotiques ont été enlevées à la naissance de l'enfant née au septième mois; aujourd'hui elle a très bon aspect et s'est bien développée, mises à part ces nombreuses malformations.

Les variations de l'azote résiduel du sérum sanguin ou du liquide céphalo-rachidien chez l'enfant. Leur importance comme signe d'insuffisance hépatique.

Par MM. Lesné et Blamoutier.

Il était classique jusque ces années dernières d'explorer la fonction uropoiétique du foie en établissant le rapport urinaire $\frac{AzU}{AzT}$, c'est-à-dire le rapport de l'azote uréique à l'azote total de l'urine.

On apprécie maintenant avec plus de précision la valeur de cette fonction par la recherche de l'azote résiduel dans le sang, en faisant le dosage comparé de l'azote de l'urée et de l'azote total de sérum, constitué par l'azote de l'ammoniaque, de l'acide urique, de la créatinine et d'autres corps assez mal définis.

Les variations de cet azote résiduel ont été étudiées chez l'adulte dans divers états pathologiques, au cours des affections du foie notamment par Brodin.

Mais, à notre connaissance, cette étude n'a pas encore été faite chez le nourrisson et l'enfant, aussi nous paraît-il intéressant de rapporter le résultat de nos recherches sur ce sujet, et de discuter les faits ainsi soumis à notre observation.

Nos dosages ont porté sur le sérum sanguin chez les grands enfants, sur le liquide céphalo-rachidien chez les nourrissons et les enfants au-dessous de 5 ans.

Nous avons pu constater par des dosages comparatifs sur ces

deux milieux, chez le même sujet, que les chiffres obtenus étaient extrêmement voisins. Tous les malades, que nous avons examinés étaient au régime lacté exclusif.

La technique que nous avons employée est celle qui a été conseillée par les divers auteurs qui se sont occupés de cette question ; dosage de l'azote total par la méthode de KJELDAHL ; dosage de l'urée par la méthode pondérale au xanthydrol de Fosse ; la quantité de l'azote résiduel étant constituée par la différence entre les deux chiffres ainsi obtenus.

Chez les nourrissons et les enfants normaux la quantité de l'azote résiduel est inférieure à celle que l'on trouve chez l'adulte sain : alors que chez ce dernier, les chiffres varient entre 0 gr. 09 et 0 gr. 10 par litre, dans nos cas ils oscillaient entre 0 gr. 05 et 0 gr. 06. Nous pensons donc que, dans les premières années de la vie, un foie normal transforme de façon plus complète l'azote de déchet en urée.

Dans les divers états méningés, si fréquents au cours de l'enfance : méningites tuberculeuses ou cérébro-spinales, réactions méningées au cours d'états pulmonaires aigus, les chiffres d'azote résiduel que nous avons obtenus sont identiques à ceux des sujets sains. Chez tous ces malades, presque tout l'azote retenu est transformé en urée.

Dans les états chroniques sans retentissement hépatique, notamment dans l'athrepsie, le chiffre d'azote résiduel a été au-dessous de 0 gr. 07. Mais par contre dès que le foie paraît touché, l'azote résiduel augmente : chez des rachitiques et athrepsiques, présentant un foie nettement augmenté de volume, nous avons obtenu avec des doses d'urée qui étaient respectivement de 0,20, 0,41, 0,31 et 0,52, les quantités suivantes d'azote résiduel : 0,11, 0,16, 0,17 et 0,18 par litre de liquide céphalo-rachidien.

Dans ces 4 cas la quantité d'urée était donc presque normale, mais celle de l'azote résiduel était par contre augmentée proportionnellement au degré d'altération du foie. Nos petits malades qui avaient 0,17 et 0,18 d'azote résiduel avaient un foie énorme ; tous deux ont présenté après l'absorption de 50 grammes de lait une crise hémoclasique des plus typiques.

Dans un cas d'asystolie à forme hépatique chez une enfant atteinte de symphyse péricardique, que nous suivons actuellement, la quantité d'azote résiduel monte constamment et atteint en ce moment 0 gr. 26 : cette élévation est parallèle à l'aggravation de son état et à l'augmentation de volume de son foie.

Dans une pneumonie à forme biliaire avec ictère et gros foie, alors que le chiffre de l'urée était de 0 gr.56, celui de l'azote résiduel atteignit 0 gr. 29 au moment le plus critique de la maladie ; il n'était plus trois jours après la défervescence que de 0 gr. 12 et quand notre malade quitta l'hôpital, la semaine suivante, que de 0 gr. 095.

Dans deux cas dyspepsie avec hypertrophie du foie chez des enfants tachyphages présentant fréquemment de l'urticaire, nous eûmes 0 gr. 11 et 0 gr. 15 d'azote résiduel avec des chiffres d'urée respectifs de 0 gr. 32 et 0 gr. 36.

Dans la diphtérie enfin, nous avons noté les mêmes variations chez des enfants présentant les éléments du syndrome secondaire de la diphtérie maligne.

Remarquons que dans trois cas où nous avons trouvé les chiffres les plus forts d'azote résiduel, ceux-ci étaient supérieurs à ceux de l'azote uréique.

En résumé, nous désirons attirer l'attention sur les quatre points suivants : *a*) chez le nourrisson et l'enfant normaux comme le faisait prévoir le chiffre élevé du rapport $\frac{AzU}{AzT}$ la fonction uropoiétique du foie paraît s'exercer plus complètement ; la quantité d'azote résiduel dosé dans le sang ou dans le liquide céphalo-rachidien est moindre que chez l'adulte ;

b) Dans les états méningés ; chez les rachitiques et les athrepsiques dont le foie est normal, il n'y a pas de modification ;

c) Mais chez les nourrissons et les enfants qui présentent une atteinte du foie, la quantité d'azote résiduel augmente proportionnellement au degré d'altération de la glande hépatique, qu'il s'agisse d'une affection aiguë (diphtérie, pneumonie) ou d'une maladie chronique (rachitisme et dyspepsie avec gros foie, cirrhose cardiaque) ;

d) Conformément aux conclusions de Brodin (1 et 2) chez l'adulte, nous pensons que l'augmentation de l'azote résiduel chez l'enfant est donc liée à une atteinte du foie. Elle constitue un signe d'insuffisance uropoïétique, de même qu'une crise d'hémoclasie-digestive constitue un symptôme d'insuffisance protéopexique : chez plusieurs de nos malades nous avons pu déceler simultanément une insuffisance de ces deux fonctions.

(1) Brodin, *Modification de la teneur azotée du sérum sanguin au cours de l'insuffisance hépatique*. Société de Biologie, t. LXXIV, pp. 26, 28, 4 janvier 1913.

(2) Brodin, *la Variation de l'azote résiduel du sérum. Leur importance comme signe d'insuffisance hépatique*. Thèse de Paris, 1913.

5064. — Tours, imprimerie E. Arrault et Cie.

SÉANCE DU 18 OCTOBRE 1921

Présidence de M. Gillet.

Sommaire. — MM. Lesné et Blamoutier. A propos de la réaction de Schick. *Discussion* : M. Marfan. — M. L. Hallez et Mme Génin. Modification du liquide céphalo-rachidien au cours d'une paralysie diphtérique généralisée chez une enfant de 11 ans. — M. Deshayes (d'Orléans). Syndrome épiphysaire guéri par les injections d'extrait hypophysaire. — M. P. Hallopeau. Le traitement de la fracture du cubitus avec luxation de la tête radiale. — M. Blechmann. Endocardite aiguë et anévrysme de l'artère pulmonaire greffés sur une cardiopathie congénitale. *Discussion :* M. Hallé. — MM. Marfan et H. Lemaire. Fréquence de la syphilis héréditaire chez les nourrissons atteints de la maladie des vomissements habituels. — MM. Mouchet et Rœderer. Un cas de scoliose congénitale sans hémivertèbre. *Discussion :* MM. Lance, Trèves. — M. Lauze (d'Aimargues, Gard). Un cas d'intolérance pour le lait chez le nourrisson et son traitement par l'injection sous-cutanée de lait. — MM. Blechmann et Chevalley. Diphtérie extensive mortelle chez une enfant d'un mois ayant présenté dix jours auparavant une réaction de Schick négative.

A propos de la réaction de Schick.

Par MM. Lesné et Blamoutier.

Pour obtenir des résultats utiles et comparables, il faut employer une toxine bien titrée, récemment diluée, et conservée à la glacière.

La diphtérie est toujours très grave chez les sujets qui ont présenté une réaction de Schick intense ; donc, lorsqu'apparaît la diphtérie chez un enfant qui a eu antérieurement une réaction de Schick fortement positive, il importe d'injecter des doses de sérum considérables et répétées.

La réaction de Schick permet de suivre la disparition de l'immunité passive, qui a lieu habituellement du 25e au 30e jour après l'injection de sérum, plus rapidement (du 17e au 20e jour) s'il y a eu des accidents sériques. L'immunité ne dure pas au delà de 10 jours pour la seconde injection de sérum. Ce sont des points qu'il ne faut pas perdre de vue lorsque des enfants séjournent longtemps dans un pavillon de diphtérie.

Les bacilles rencontrés dans la gorge des convalescents qui ont subi des injections de sérum ne sont pas virulents avant le 30e jour ; il existe donc une période de 5 à 10 jours pendant laquelle, bien que le malade ait perdu son immunité, le bacille est encore sensibilisé par l'antitoxine ; il est probable que, pendant cette période, le porteur de germes n'est pas encore contagieux.

Parmi les porteurs de germes examinés 25 jours après la première injection de sérum, 28 p. 100 avaient une réaction de Schick positive démontrant qu'ils avaient perdu leur immunité, et 72 p. 100 avaient une réaction de Schick négative montrant qu'ils avaient conservé leur immunité.

Ces résultats présentent un certain intérêt au point de vue de la prophylaxie et du traitement de la diphtérie.

Discussion : M. MARFAN fait observer que l'étude des précipitines fournit des résultats concordant avec ceux publiés par M. LESNÉ.

Modifications du liquide céphalo-rachidien au cours d'une paralysie diphtérique généralisée chez une enfant de 11 ans.

Par M. G.-L. HALLEZ et Mme GÉNIN.

A la suite du cas princeps, de M. CHAUFFARD et de Mlle LE CONTE un certain nombre d'observations ont été publiées, montrant la fréquence des réactions méningées au cours des paralysies diphtériques.

Dans une thèse récente, M. KAPETIS (1) réunissait la plupart de ces observations. M. MERKLEN et sés élèves, M. HAGUENEAU, en rapportaient deux autres en juillet dernier à la Société médicale des Hôpitaux.

De l'ensemble des faits, se dégagent les conclusions suivantes : les paralysies diphtériques généralisées, parfois même les paralysies localisées au voile du palais, s'accompagnent dans la règle, de modifications du liquide céphalo-rachidien.

Il convient de signaler au premier rang : l'hyperalbuminose et l'hyperglycorachie, et accessoirement une réaction cytologique caractérisée par une lymphocytose plus ou moins accusée.

Nous rapportons ici l'observation d'une fillette de 11 ans soignée dans le service de notre maître le professeur MARFAN, qui vient confirmer dans son ensemble les faits antérieurement exposés.

OBSERVATION. — F... Suzanne, 11 ans, pupille de l'A. P., entre aux Enfants-Assistés le *30 juin 1921*. Elle vient de la campagne pour qu'on lui enlève les amygdales. Avant qu'on ne pratique l'intervention, l'enfant entre au Pavillon de la diphtérie le *7 juillet* parce qu'elle présente une angine pseudo-membraneuse. T. 38°,6. Grosses amygdales rouges, tuméfiées, avec fausses membranes étendues, bilatérales, un peu nécrotiques par places. Petits ganglions sous-maxillaires. Bacilles de Loeffler longs. Injection de 40 centimètres cubes de sérum antidiphtérique. Le soir, T. 39°,6. Évolution normale de l'angine ; sous l'influence de la sérothérapie (150 centimètres cubes), la gorge est nettoyée en 4 jours et la T. tombe à 37°,4. Albuminurie légère.

Le *15 juillet*, éruption sérique ortiée, T. 38°, arthralgies légères.

Le *18 juillet*, apparition d'une paralysie vélo-palatine. La voix est nettement nasonnée ; impossibilité de siffler ou de souffler. La déglutition des liquides est très incorrecte, la malade s'étrangle en buvant, une partie du liquide ingéré reflue par les narines.

Voile flasque, immobile des deux côtés, disparition du réflexe pharyngien.

Aucun trouble de la vision n'est accusé : lecture correcte, accommodation normale et réflexes normaux à la lumière.

Réflexes rotuliens et achilléens normaux. Aucun trouble de la sensibilité ni de la motilité des membres. Injection de 20 centimètres cubes

(1) KAPETIS, Thèse Paris, 1921.

de sérum pendant 5 jours consécutifs en débutant par des doses réfractées, selon la méthode de Besredka.

Aucun incident.

Le *26 juillet*, la T. qui s'était élevée les jours précédents jusqu'à 38°,4 est redevenue normale. Les troubles de la déglutition ont presque complètement disparu, mais les troubles de la phonation persistent.

Le *3 août*, apparition d'une paralysie nette de l'accommodation. Brusquement la vue s'est troublée hier pour la lecture des petits caractères, l'enfant continue à voir très nettement les objets éloignés. Aucune paralysie des muscles extrinsèques de l'œil. Pupilles égales, réagissant normalement à la lumière et se contractant normalement aussi dans l'acte de regarder un objet rapproché.

Le *5 août*, on constate une abolition complète des réflexes achilléens et rotuliens. Parésie légère des membres inférieurs, démarche hésitante. La malade traîne un peu les pieds, mais ne steppe pas. Tendance au Romberg. Aucun trouble objectif ou subjectif de la sensibilité. Réflexes tricipital et radio-pronateur très faibles.

Ponction lombaire ; liquide limpide et non hypertendu : lymphocytose légère 8 éléments par millimètre cube à la cellule de Nageotte. Albumine 60 centigrammes par litre. Glycose, 2 grammes par litre. On cesse d'injecter du sérum à cause de l'apparition d'un œdème assez dur et très douloureux de l'abdomen au niveau de la dernière piqûre (phénomène d'Arthus). T. 38°,6.

13 août. — Après quelques jours d'accommodation difficile avec quelque variation dans l'intensité des troubles, la malade se remet à lire convenablement les petits caractères. La voix est encore nasonnée. Réflexes rotuliens et achilléens toujours abolis. Faiblesse des membres inférieurs ; faux pas fréquents. L'albuminurie a presque disparu. On fait une série de quinze piqûres de glycérophosphate et de cacodylate de soude associés à la strychnine.

4 septembre. — Marche presque correcte ; cependant l'enfant manque de temps en temps le pas en montant les marches. Atrophie musculaire des membres inférieurs avec réflexes tendineux toujours abolis. Examen électrique pratiqué à la Salpêtrière. Troubles peu appréciables et uniquement quantitatifs des réactions électriques des nerfs et des muscles des membres inférieurs. Voix encore un peu nasonnée. Aucun trouble de la déglutition depuis une dizaine de jours.

10 septembre. — Ponction lombaire : Quelques rares lymphocytes, 1 pour 10 champs ; 0,5 par millimètre cube à la cellule de Nageotte. Albumine 0 gr. 60 par litre, glycose 1 gr. 50 par litre.

L'état général s'améliore progressivement. Poids le 8 septembre, 18 kgr. 950.

1er octobre. — 3e ponction lombaire : pas de lymphocytose. Albumine 0 gr. 30 par litre. Glycose 1 gr. 25 par litre.

13 octobre. — Un ensemencement de mucus pharyngé montre qu'il n'y a plus de bacilles de Loeffler. État général excellent. Poids 21 kgr. Aucun trouble moteur des membres inférieurs, mais les réflexes rotuliens sont toujours abolis.

En résumé, cette malade a présenté une paralysie diphtérique du voile du palais 12 jours après l'angine, suivie d'une paralysie de l'accommodation 16 jours plus tard et d'une parésie des membres inférieurs avec abolition diffuse des réflexes.

Trois ponctions lombaires ont été pratiquées ; le liquide s'est montré constamment limpide et non hypertendu. La lymphocytose, d'abord discrète, a disparu complètement par la suite. L'albuminose n'a pas dépassé 60 centigrammes par litre et lors de la dernière ponction elle s'est rapprochée sensiblement du taux normal (20 à 25 centigrammes par litre).

En revanche, l'hyperglycorachie a été des plus nettes dès la première ponction et s'est maintenue beaucoup plus longtemps : 2 grammes, puis 1 gr. 50, enfin 1 gr. 25 par litre, alors que la quantité moyenne de sucre se maintient aux environs de 0 gr. 50 par litre à l'état normal.

Il y a donc eu dans le cas particulier dissociation albumino-cytologique esquissée et peu durable (l'un de nous a montré précédemment qu'elle pouvait être beaucoup plus nette) et hyperglycorachie manifeste et de longue durée.

Cette hyperglycorachie semble constituer une des modifications les plus constantes du liquide céphalo-rachidien au cours des paralysies diphtériques.

Le professeur Marfan l'avait signalée dès 1905 dans ses *Leçons sur la Diphtérie.*

Il paraît utile de rechercher dorénavant les modifications de cet ordre au cours des localisations nerveuses périphériques ou centrales de l'intoxication diphtérique. Peut-être, dans certains cas, la constatation d'une dissociation albumino-cytologique, accompagnée d'une hyperglycorachie, pourrait-elle acquérir une

certaine valeur diagnostique « parfois même rétrospective », ainsi que le disait récemment M. MERKLEN.

Signalons d'autre part l'apparition d'un phénomène d'Arthus qui nous fit suspendre la sérothérapie. La paralysie de l'accommodation et la parésie des membres inférieurs n'en guérirent pas moins rapidement.

Enfin, le jeu normal des pupilles dans le passage de la vision lointaine à la vision rapprochée confirme ce que disait récemment M. POULARD : le réflexe pupillaire à la vision proche est intact dans la paralysie diphtérique de l'accommodation. La perte de celle-ci se manifeste par un phénomène subjectif et résulte de l'inertie passagère du muscle ciliaire accommodateur du cristallin et innervé par les fibres du moteur oculaire commun.

Syndrome épiphysaire guéri par les injections d'extrait hypophysaire.

Par le docteur DESHAYES (d'Orléans).

L'enfant L., âgé de 10 ans et demi, entre à l'hôpital d'Orléans le 9 février 1921, amené par son père qui fournit les renseignements suivants :

Le malade est le quatrième enfant sur cinq; les autres sont bien portants.

La mère est morte en juillet 1920 d'une affection hépatique : peu de temps après, René L. a commencé à grandir et surtout à grossir d'une façon anormale ; ensuite sont survenues des difficultés dans la marche; il a dû renoncer à sortir ; puis sont apparus des maux de tête et en dernier lieu de l'incontinence d'urine. Quant à l'intelligence, elle n'est pas modifiée.

En voyant arriver cet enfant, gros, le facies large, les lèvres saillantes, l'air un peu hébété, on pense à un myxœdème, mais ce n'est qu'une impression passagère; le sujet n'a pas l'apathie ni l'inintelligence du myxœdémateux ; il sait qu'il est tombé malade il y a six mois. Il parle d'une voix masculine rappelant déjà celle d'un adulte ; orientés naturellement sur un trouble endocrinien nous passons en revue les divers appareils.

L'appareil circulatoire est normal ; cependant le pouls est un peu vif, à 90. La tension à l'oscillomètre est de 8-15.

Le système respiratoire est sain, l'appareil digestif aussi, mais le malade présente un appétit excessif, boulimique.

L'appareil locomoteur paraît normal, les mouvements sont forts et aisés ; les réflexes patellaires sont un peu exagérés surtout à gauche ; l'orteil se met en extension par l'excitation de la région plantaire.



Mais si l'enfant est mis debout la scène change ; la marche est pénible, la station verticale impossible ; il ne s'agit que d'un manque d'équilibre et nous notons que le sujet verse plutôt à droite qu'à gauche. Les yeux sont brillants, sans exophtalmie pourtant ; les pupilles réagissent peu à la lumière, l'ouïe est normale.

Nous aurons terminé cet examen en mentionnant que la région pubienne est abondamment garnie de poils et que les testicules sont déjà gros.

Dès le premier jour d'hospitalisation le petit malade a de l'incontinence non seulement des urines, mais aussi des matières fécales ; ses urines paraissent d'ailleurs anormalement abondantes ; bien qu'on ne puisse en recueillir qu'une partie il est manifeste qu'il y a une polyurie maladive, concomitante de l'appétit excessif déjà mentionné. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

En présence de ce syndrome complexe du type épiphysaire nous nous adressons à nos confrères pour chercher à préciser notre diagnostic.

L'oculiste après examen complet nous remet la note suivante :

« Pupilles en mydriase moyenne, la gauche étant plus large que la droite.

« Réflexe de convergence insuffisant. Réflexe photomoteur nul. Vision normale.

« A l'ophtalmoscope : saillie légère des papilles ; artères normales, veines légèrement dilatées.

« L'ensemble est plutôt en faveur d'une affection méningée que d'une affection ventriculaire » (docteur Caillaud).

Le docteur Jaulin a bien voulu radiographier le crâne; après plusieurs clichés sur le malade et sur des témoins on remarque :

Amincissement de la voûte cranienne, particulièrement à la partie postérieure du frontal : le frontal est un peu en saillie sur le pariétal, à l'union de ces deux os. Enfin le sinus sphénoïdal est plus développé que chez les témoins ; il vient jusqu'au-dessous de la selle turcique : cette dernière est normale.

En résumé nous sommes vraisemblablement en présence d'une tumeur cérébrale que le trépied symptomatique. obésité, développement sexuel précoce et démarche cérébelleuse doit faire rattacher à la région épiphysaire, d'après les cas analogues déjà publiés.

En l'absence de stigmates de syphilis et la réaction de Bordet Wassermann étant tout à fait négative, nous serons sans doute réduits à des traitements sans valeur.

Cependant, tenant compte de deux symptômes importants, l'obésité (le sujet pèse 38 kgr. 500, soit 8 kilos de plus que la moyenne à cet âge) et la polyurie qui paraît très marquée, nous commençons le traitement hypophysaire qui est donné en cachets à la dose de 20 centigrammes par jour du 21 février au 3 mars.

A cette date il n'y a aucun changement ; nous pratiquons une ponction lombaire qui nous montre, sous une tension moyenne, un liquide dont l'examen donne :

Lymphocytes	3 par millimètre cube
Albumine	0,25 par litre
Sucre	0,65 —

Notons que pendant les deux ou trois jours qui suivent cette ponction le malade ne présente plus d'incontinence des matières et moins d'incontinence des urines ; mais cette amélioration ne dure pas. Un traitement au nitrate de pilocarpine fait pendant quelques jours reste sans résultat.

Le 17 mars nous reprenons l'extrait hypophysaire en injections

et nous le répétons tous les deux jours jusqu'au 1er avril. Dès le 20 mars l'incontinence cesse pour ne plus reparaître.

Le malade est pesé à nouveau, il pèse maintenant 39 kilos.

Pendant les semaines qui suivent il se dessine une légère amélioration ; vers le 5 avril les pupilles réagissent un peu à la lumière. Les urines sont moins abondantes. Pendant le mois d'avril les injections d'hypophyse sont faites seulement tous les trois jours.

A la fin du même mois on essaie de faire marcher l'enfant et on constate que l'équilibre est un peu meilleur ; il arrive à faire quelques pas. Ces progrès se continuent en mai ; l'appétit diminue, le malade étant arrivé au poids de 39 kgr. 500 ; on commence le lever le 25 mai et à partir de cette époque les progrès sont si rapides que le malade peut descendre l'escalier seul le 6 juin, et aller jouer au jardin, quoique présentant encore des réflexes rotuliens assez forts et un peu de clonus du pied.

Parallèlement à l'amélioration je diminue le nombre des injections hypophysaires qui ne sont plus faites qu'à 4, puis 5 jours d'écart.

L'enfant quitte le service à la mi-juillet, il est capable de faire sans fatigue une marche de plusieurs kilomètres ; il court parfaitement et sera maintenant employé chez lui à quelques courses pendant les vacances. Les injections sont faites à raison d'une par semaine.

Je revois l'enfant au milieu de septembre : la guérison se maintient et je ne prescris plus qu'une piqûre tous les 15 jours, prélude de la cessation du traitement ; le poids est maintenant de 37 kilos.

Il paraît difficile dans ce cas d'attribuer la guérison à une évolution spontanée, car la maladie datait de 6 mois ; et pendant les premières semaines d'hospitalisation, les troubles morbides ont continué de s'aggraver jusqu'à la mise en œuvre de la médication hypophysaire en injections, la courte période d'ingestion du même produit étant restée sans effet apparent.

Le traitement de la fracture du cubitus avec luxation de la tête radiale.

Par P. Hallopeau.

Dans ses leçons cliniques et ses articles concernant la fracture isolée du cubitus avec luxation de la tête radiale, le professeur Kirmisson nous a montré l'importance de cette luxation ; il a eu le grand mérite d'attirer l'attention des médecins sur elle et de la faire passer au premier plan dans le traitement. Sa phrase est restée classique : « La fracture n'est rien, la luxation est tout. » Et, en effet, si la luxation est bien réduite, le membre retrouvera toutes ses fonctions.

Reste à savoir comment doit être faite aujourd'hui cette réduction et si les anciens procédés sont demeurés valables. Nous ne sommes plus au temps où l'on craignait plus que tout l'intervention sur une fracture et peu à peu, après la rotule, la clavicule, le tibia, tous les os rentrent dans le cadre de l'ostéosynthèse dès que le résultat par traitement externe demeure imparfait. Si donc il était démontré que, par une intervention simple, on puisse à la fois réduire la luxation et la fracture, tout en maintenant définitivement le résultat acquis, il n'y aurait pas à hésiter dans le choix du traitement.

Il faut savoir grand gré à Abadie d'être entré le premier dans cette voie et d'avoir montré que la réduction de la fracture du cubitus commandait en quelque sorte la réduction de la luxation.

Anatomiquement, il n'est pas difficile de s'expliquer pourquoi, puisque le radius déplacé en dehors et en avant dans la plupart des cas, a entraîné dans le même sens les deux tiers ou les trois quarts inférieurs du cubitus.

La membrane interosseuse influe certainement sur le siège de la fracture ; elle jouera aussi son rôle dans le traitement. Il faut, à ce sujet, dire un mot du mécanisme de la fracture cubitale. On a cru autrefois à une fracture toujours directe du cubitus ; il est bien probable qu'il s'agit souvent d'une fracture indirecte : il en

était ainsi chez deux sur trois de mes malades. Et, dans beaucoup de cas, il est impossible de reconstituer les circonstances du traumatisme, rien n'étant plus difficile à cet égard que l'interrogatoire d'un enfant.

Si le carpe ne s'articule guère qu'avec le radius, l'humérus, d'autre part, ne recevra de pression que de la part du cubitus et l'effort se transmettra entre les os de l'avant-bras par l'intermédiaire du ligament interosseux. La puissance de cette membrane avait été bien reconnue par POIRIER qui n'avait jamais pu l'arracher sans briser un des deux os. Or, cette membrane ne s'insère que sur les deux tiers inférieurs du cubitus, ses fibres étant dirigées comme si l'on avait repoussé en haut le radius par rapport au cubitus. Une pression un peu excentrique transmise violemment au radius par le carpe pourra, tout en luxant la tête radiale, arracher en quelque sorte les deux tiers ou les trois quarts inférieurs du cubitus par l'intermédiaire du ligament; on s'explique ainsi le siège habituel de cette variété de fracture.

C'est aussi à cette puissante membrane que nous devrons recourir pour réduire la luxation radiale.

Remettons le cubitus en place, non seulement par adaptation des fragments bout à bout, mais par *reconstitution anatomique de son axe;* il va entraîner la membrane interosseuse et le radius suivra, reprenant sa situation normale; la luxation se réduira et si les fragments du cubitus sont bien fixés, si cet os a repris exactement son axe et sa forme, elle restera réduite. Vouloir réduire le déplacement des fragments du cubitus en remettant en place la tête radiale, serait contraire à l'anatomie; la direction des fibres de la membrane interosseuse fait qu'elles ne peuvent entraîner en bas le cubitus remonté; on agira très mal et très insuffisamment sur lui, puisque la membrane se repliera sur elle-même.

On procède ordinairement en réduisant la luxation dans un premier temps, la fracture ensuite. Or, cette réduction du radius est difficile, *elle nécessite l'anesthésie générale,* les fragments du cubitus reviennent plus ou moins en place; il faut ensuite immobiliser pendant vingt-cinq jours environ; l'opération est réservée

aux cas irréductibles. Et avec ce traitement, les résultats ne sont pas parfaits ; la récidive de la luxation peut se produire, ou la synostose des deux os, ou la pseudarthrose du cubitus ; si bien qu'assez souvent le traumatisme est la source d'une grave impotence.

Le traitement opératoire d'emblée n'a jamais été pratiqué ; il paraît cependant constituer la méthode de choix comme on le verra d'après mes observations. Il était réservé aux luxations irréductibles et a été employé par plusieurs chirurgiens pour des accidents récents. C'est ainsi que Delorme fit la fixation métallique du radius et la suture du cubitus, mais que la réduction de la tête ne se maintint pas.

Herman fit la suture du radius avec succès, sans s'occuper du cubitus. Durand put réduire le radius et fit ensuite l'agrafage du cubitus. Abadie commença par l'ostéosynthèse du cubitus et fit ensuite la réduction sanglante du radius, Dujarier et Mathieu enfin firent la réduction sanglante de la tête radiale, puis l'agrafage du cubitus.

Les autres cas d'intervention publiés concernent des lésions anciennes.

Abadie seul a commencé par le cubitus et pose en principe qu'il faut agir ainsi ; mais il a dû, dans un second temps, ouvrir l'articulation radiale et l'on s'explique que le professeur Kirmisson n'ait pas été convaincu par son argumentation. On s'explique aussi que Tanton déclare insuffisante la méthode s'attaquant au cubitus d'abord et admette que la reposition sanglante soit toujours nécessaire.

Les faits de Delorme et de Villemin, ce dernier concernant une luxation ancienne, montraient l'insuccès de la suture du cubitus.

Mes trois observations sont en contradiction avec les conclusions de Tanton et montrent qu'en agissant sur le cubitus, on peut avoir un succès complet.

Il faut chercher la cause des échecs antérieurs dans la méthode employée. Les deux chirurgiens que je viens de citer ont pratiqué la *suture osseuse*. Or, c'est là un procédé qu'on peut quali-

fier de primitif, qui ne maintient presque rien, qui corrige parfois le chevauchement, mais ne maintient jamais les fragments dans leur axe, n'empêchant en rien l'angulation.

C'est pourtant là ce qui est capital dans cette ostéosynthèse ; il faut que le cubitus soit reconstitué sous la forme d'une attelle normale.

Dans les deux cas envisagés, le cubitus a pu être suturé; cela ne veut pas dire que son angulation ait été rectifiée ; on peut presque affirmer le contraire.

La fixation par agrafe n'est pas beaucoup meilleure en général ; dans le cas présent, je crois qu'il vaut mieux ne pas l'employer, car elle maintient mal l'axe d'un os contre les déplacements latéraux.

Le seul procédé irréprochable consiste dans l'emploi d'une plaque latérale, formant tuteur, maintenant une réduction absolue, anatomique (on peut en voir des exemples sur mes radiographies), et faisant du cubitus une attelle qui maintiendra la réduction radiale sans que puisse jamais se produire un nouveau déplacement. C'est ce procédé qu'a du reste employé Abadie dans sa dernière observation,

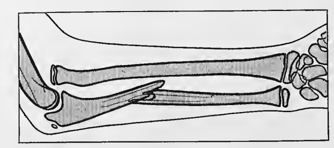
Abadie a eu le mérite de montrer qu'il fallait commencer par la réduction du cubitus ; il a paru d'autant plus révolutionnaire qu'il a dû ensuite inciser sur le radius. C'est sans doute pour moins heurter les principes admis que Dujarier et Mathieu ont proposé, l'an dernier, de commencer par la luxation et de faire ensuite l'ostéosynthèse cubitale.

Ce que j'ai déjà dit montre que je me range complètement à l'avis d'Abadie pour ce qui est de l'ordre de marche. Mais j'en diffère en ce sens que je ne crois pas comme lui qu'il soit nécessaire d'inciser ensuite sur le radius lorsque la tête paraît réduite. Chez mes trois malades, je m'en suis dispensé et n'ai pas eu à m'en repentir. On peut en juger par les observations qui suivent.

Observation I. — T. Robert, 12 ans, a fait une chute le 9 février 1920. On constate le surlendemain, à son entrée à Trousseau, une fracture du cubitus à l'union du quart supérieur, avec luxation de la tête radiale en avant et en dehors. La fracture est presque transversale, les

fragments chevauchent sur plus d'un centimètre. Le 13 février, la fracture est ouverte par une incision postérieure, le déplacement est réduit et les deux fragments s'engrènent solidement. Pendant ce temps la luxation s'est réduite. L'engrènement des fragments fait juger inutile une ostéosynthèse. Après suture on place un appareil plâtré. Le malade est revu un mois plus tard ; la fracture est consolidée, la luxation est restée réduite.

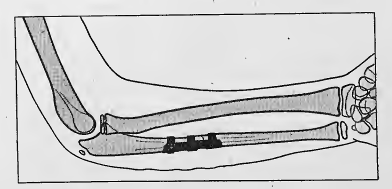
Obs. II. — B. Lucienne, 10 ans, a fait, le 14 juillet 1921, une chute



Lucienne B. — Fracture du cubitus avec luxation du radius.

suivie de fracture oblique du cubitus à l'union du tiers supérieur avec luxation du radius en avant.

Le 19 juillet, le foyer de fracture est ouvert, le déplacement des



Lucienne B. — Résultat de l'ostéosynthèse du cubitus

fragments est réduit et en même temps se réduit la luxation sans difficulté. La réduction de la fracture est maintenue par la pose d'une de mes petites plaques fixées par trois lames de Parham.

La réduction est anatomiquement parfaite. La malade sort le

25 juillet, sans qu'il ait été besoin de mettre un appareil plâtré. La mobilisation a été commencée. L'enfant est revue en septembre en parfait état.

Obs. III. — N. Édouard, 8 ans et demi, entre le 29 septembre à Trousseau, pour fracture consécutive à une chute faite la veille. Il y a fracture du cubitus à l'union du tiers supérieur et luxation du radius en avant et en dehors. Le fragment cubital inférieur a perforé la peau en avant, mais l'orifice est punctiforme. La flexion de l'avant-bras est très limitée. On pratique des injections de sérum antitétanique et antigangréneux. On ne peut intervenir, faute d'autorisation, que le 1er octobre. Après ouverture et nettoyage soigneux du foyer de fracture, le déplacement des fragments est réduit et en même temps la tête radiale revient en place. L'application d'une petite plaque fixée par trois lames maintient les fragments dans leur position anatomique.

Aucune réaction ne se produit, la réunion est complète le 6 octobre. La mobilisation déjà commencée est poursuivie. Le malade sort le 11, ayant à peu près tous ses mouvements, sauf la supination et la pronation encore limités. Ce petit malade est présenté aujourd'hui 18 octobre à la Société de Pédiatrie.

Ces trois observations sont presque superposables : chute, fracture du cubitus au 1/3 ou au 1/4 supérieur, luxation de la tête radiale; intervention sur la fracture, réduction de celle-ci s'accompagnant sans aucune difficulté de la réduction de la luxation; dans le premier cas, la fracture transversale n'a pas subi l'ostéosynthèse.

Celle-ci a été faite les deux autres fois où l'obliquité du trait de fracture l'imposait. Mais aujourd'hui, je la ferais même pour une fracture transversale; car on peut ainsi éviter l'appareil plâtré et l'immobilisation. Dans un des cas, il s'agissait d'une fracture ouverte; l'ostéosynthèse a cependant été très bien tolérée.

L'application d'une plaque latérale, fixée comme je le fais au moyen d'un cerclage par lames, est relativement facile et ne demande que quelques minutes dès qu'on a réduit le déplacement des fragments.

La réduction de la tête radiale a toujours été très aisément faite sans arthrotomie, contrairement à ce qui a été dit; à peine a-t-il

été besoin de s'en occuper. Cela confirme pleinement ce qui a été dit plus haut du rôle du ligament interosseux ; les faits s'accordent avec les notions anatomiques.

Au prix d'une opération sans danger, ces trois malades ont donc pu être entièrement guéris et, pour les deux derniers, retrouver rapidement l'usage de leur membre grâce à la mobilisation précoce. Si donc, comme l'a excellemment dit le professeur Kirmisson, la luxation est tout et la fracture n'est rien, au point de vue des conséquences du traumatisme, il n'en est pas moins vrai qu'aujourd'hui, c'est en *traitant d'abord et surtout la fracture* qu'on guérira la luxation.

Endocardite aiguë et anévrysme de l'artère pulmonaire greffés sur une cardiopathie congénitale.

Par M. G. Blechmann.

Nous avons eu l'occasion de suivre, chez une fillette de 7 ans, présentant un souffle de Roger, l'évolution d'une septicémie à pneumocoques. L'autopsie nous révéla l'existence de lésions cardiaques, complexes et évolutives.

L. Suzanne, née le 10 septembre 1914.

Antécédents héréditaires. — Les parents sont bien portants. La mère a fait une fausse couche de 4 mois et demi à la suite d'une chute.

Un enfant né à terme est mort de convulsions à 6 mois.

Un autre enfant a marché à 2 ans et a eu sa première dent à un an. Il est actuellement âgé de 8 ans.

Antécédents personnels. — Suzanne L. est née à terme après une grossesse et un accouchement normaux ; son poids de naissance est inconnu. Elle a été nourrie au sein. Elle a eu sa première dent à 5 mois ; elle a marché à 22 mois. Elle a présenté de la diarrhée à 6 mois ; elle n'a jamais fait de convulsions. Elle était porteuse d'un immense nævus s'étendant sur toute la moitié droite de la figure, que le professeur Broca traita par le thermocautère et dont il reste une cicatrice blanche, tomenteuse, irrégulière.

18 juin 1921. — L'enfant est examinée à la consultation de M. le professeur Marfan. Elle est pâle, d'aspect malingre, le dos voûté, dé-

figurée par la eicatrice du nævus qui s'étend sur la moitié droite de la faee. Elle n'est ni cyanosée ni dyspnéique.

A l'examen du thorax, on constate que la palpation révèle un thrill intense au niveau de la région mésocardiaque au voisinage du troisième espaee intercostal gauehe ; ce thrill est extrêmement net. Le choc de la pointe est marqué ; il siège au-dessous et un peu en dehors du mamelon, dans le 5e espace.

La percussion montre une matité eardiaque agrandie et débordant le bord droit du sternum.

A l'auscultation, on entend un souffle systolique très intense qui présente son maximum au niveau de la partie parasternale du 2e espaee intercostal et du 3e eartilage gauehes ; ee souffle se propage *dans toutes les directions* en « rayons de roue », eouvrant les bruits du cœur qui cependant restent perçus. Le pouls est bien frappé.

Poids de l'enfant : 16.250 grammes.

On porte le diagnostie de *maladie de Roger.*

Traitement : on preserit 3 fois par jour XXX gouttes de la solution de lactate d'Hg au 1/1000, et des paquets de glyeérophosphate de chaux et de bioxyde de manganèse.

23 juin. — L'enfant est ramenée parce qu'elle fait de la fièvre depuis quelques jours. En effet, la température est de 39°,9 et l'enfant montre le faeies des infeetions graves ; les lèvres sont cyanosées, la langue est rouge et mince aux bords et à la pointe. On eompte 150 pulsations mal frappées.

On retrouve à l'examen du cœur les mêmes signes d'auscultation que préeédemment; le souffle systolique se propage dans tous les sens, mais avee prédominanee, semble-t-il, vers la clavieule gauehe et de la pointe vers l'aisselle gauehe.

On constate une légère submatité à la base gauche sans anomalies de la respiration. Le ventre est souple. On ne signale pas d'ailleurs de troubles digestifs. Le foie est un peu gros, mais la rate n'est pas perceptible. L'aspect de la gorge est normal.

L'enfant est hospitalisée. Son état ne permet pas son transport au laboratoire de radiologie.

28 juin. — La fièvre persistant, on pratique un séro-diagnostic qui est négatif (Eberth et paratyphiques A et B). Les urines sont assez abondantes et ne contiennent aucun élément anormal. On obtient une selle par lavement.

1er juillet. — L'enfant présente des signes de réaction méningée, un très léger signe de Kernig, un peu de raideur de la nuque ; signe de Brudzinski (nuque) positif ; réflexes rotuliens un peu vifs. La ponction lombaire ramène un liquide clair, non hypertendu, sans

réaction appréciable. On effectue alors une hémoculture qui montre la présence du *pneumocoque dans le sang.*

4 juillet. — Les signes méningés ont disparu. Le foie est gros et douloureux, ainsi que la rate. La température continue à osciller entre 39° et 40°. On signale une diminution de la diurèse.

5 juillet. — On refait un séro-diagnostic (faiblement positif au para B au 1/50) et une hémoculture qui montre de nouveau la présence du pneumocoque.

9 juillet. — Le souffle de Roger paraît s'atténuer. Il se propage alors au maximum vers l'aisselle. On note un léger frottement péricardique perçu dans la région de l'artère pulmonaire.

11 juillet. — Les signes d'auscultation sont les mêmes. Le pouls est mal frappé (140). L'enfant fait des épistaxis et les selles deviennent diarrhéiques.

14 juillet. — Les épistaxis sont plus abondantes et les selles sont liquides et noirâtres ; elles contiennent du sang (les réactions de Weber et de Thévenot sont positives). On constate la persistance du frottement péricardique et l'apparition de frottements pleuraux dans la région axillaire gauche.

15 juillet. — L'enfant succombe dans la soirée.

Autopsie. — On libère avec soin le plastron sterno-costal ; on aperçoit le sac péricardique qui paraît contenir du liquide ; adhérences pleuro-péricardiques très accusées au niveau du sinus antérieur du lobe moyen droit. La face médiastine du lobe moyen est très adhérente au péricarde fibreux. On ponctionne le péricarde et l'on ramène 150 grammes d'un liquide séro-fibrineux. Gros ganglions au niveau du hile gauche. Au poumon droit, le lobe supérieur est réduit à un moignon, le lobe moyen droit est énorme ; le lobe inférieur est farci d'infarctus anciens et récents prédominants au niveau de la face diaphragmatique. Œdème et emphysème ; absence de foyer de bronchopneumonie. A la base du poumon gauche, très gros infarctus avec hépatisation environnante.

Sur l'intestin grêle, on remarque des suffusions hémorragiques multiples, sans plaques de Peyer ni follicules hypertrophiés.

Le foie pèse 600 grammes et présente l'aspect infectieux ; les reins sont pâles.

Le cœur, qui est volumineux et globuleux, fait l'objet d'un examen spécial. Ce qui frappe tout d'abord, c'est une saillie volumineuse, comme mamelonnée du péricarde fibreux au niveau du hile artériel et correspondant au segment de l'artère pulmonaire. Le sac péricardique est incisé et l'on constate qu'il adhère à l'épicarde au niveau de la saillie indiquée, sur une longueur de deux travers de doigt. Après avoir décollé soigneusement la séreuse, on constate que le tronc de

l'artère pulmonaire est remplacé par un véritable anévrysme, depuis son origine jusqu'à la division en deux branches. Les dimensions de cet anévrysme sont les suivantes : 55 millimètres de hauteur, 30 millimètres de diamètre, 85 millimètres de circonférence.

La section des deux branches au ras du hile montre que leur lumière est thrombosée. On pratique successivement les coupes classiques des cavités gauche et droite, et l'on constate l'existence d'une perforation interventriculaire au milieu de la partie supérieure de la cloison, à bord lisse, telle qu'elle a été décrite dans la maladie de Roger. Sa forme est quadrangulaire.

L'anévrysme pulmonaire a été sectionné à angle droit. Il est rempli de caillots organisés et adhérents. On constate qu'il existe une sténose portant sur la totalité de l'infundibulum qui se présente sous forme d'un conduit atrophié et s'ouvrant dans le ventricule droit par un orifice étroit. De plus, l'orifice de la pulmonaire montre des lésions typiques d'endocardite valvulaire récente.

Les lésions sont donc constituées par : 1° *une perforation interventriculaire;* 2° *un rétrécissement de l'artère pulmonaire à type infundibulaire;* 3° *une dilatation anévrysmale inflammatoire en aval du rétrécissement.*

M. Laubry, qui a bien voulu s'intéresser à ce cas, a bien insisté (1) sur le fait, paradoxal en apparence, mais relevé dans maintes autopsies, de la dilatation de l'artère au delà du rétrécissement, dilatation (2) dont la pathogénie a donné lieu à de nombreuses discussions, et qui a été l'amorce de cet anévrysme.

Chez l'enfant, une semblable lésion n'a pas encore été signalée, à notre connaissance (3).

D'autre part, ce cas prouve que la communication interventriculaire isolée est une rareté et lorsqu'on croit la trouver telle, un examen de l'infundibulum le montre en voie d'atrophie. Cependant, dit M. Laubry, ces faits appartiennent cliniquement à la maladie de Roger.

Enfin, notre observation confirme l'action connue des maladies

(1) Laubry (Ch.) et Pezzi (C.), *Traité des maladies congénitales du cœur.* J.-B. Baillière, éd., 1921.

(2) Sur l'écran radioscopique, cette dilatation se traduit par la saillie de l'*arc moyen.*

(3) Les résultats des examens histologiques seront publiés ultérieurement.

infectieuses sur les lésions congénitales; elle les transforme *en lésion évolutive* et les agressions inflammatoires marquent leur empreinte sur le myocarde et l'endocarde au niveau et en dehors de la lésion primitive. Nous nous sommes trouvé en présence d'une endocardite infectieuse à pneumocoques, revêtant « le masque d'une septicémie, et tuant d'ailleurs beaucoup plus par infection généralisée que par les altérations valvulaires trouvées à l'autopsie ».

Discussion : M. HALLÉ pense qu'il ne doit pas être exceptionnel de voir se greffer une endocardite aiguë sur une malformation congénitale du cœur. Avec le docteur ZUBER, il a publié, il y a déjà vingt ans, à la Société de Pédiatrie, un des premiers cas d'autopsie de maladie de Roger vérifié à l'autopsie, dans lequel une endocardite rhumatismale qui emporta le malade, s'était greffée sur le pourtour de la communication ventriculaire.

Fréquence de la syphilis chez les nourrissons atteints de la maladie des vomissements habituels.

Par A. B. MARFAN et HENRI LEMAIRE.

Parmi les affections de la première enfance qui sont caractérisées surtout par des vomissements répétés, l'un de nous (1) a cherché à en distinguer une sous le nom de « maladie des vomissements habituels ». Elle s'observe aussi bien chez l'enfant au sein que chez celui qui est nourri de lait de vache. Elle débute en général avant le troisième mois; parfois, elle se montre dès les premières semaines, voire dès les premiers jours de la vie. Elle se manifeste par des vomissements qui se répètent après chaque repas, ou presque après chaque repas, qui se produisent tantôt tout de suite, tantôt une demi-heure, une heure et plus après l'ingestion du lait, souvent plusieurs fois pendant la durée de la

(1) MARFAN, La maladie des vomissements habituels. *Le Nourrisson*, mars 1919, p. 76.

digestion d'un repas. Ces vomissements continuent pendant des semaines ou des mois. Mais la maladie présente des phases d'exacerbation et des phases de calme relatif; pendant les premières, il y a généralement de la constipation; durant les secondes, les évacuations sont normales, il peut même y avoir un certain degré de diarrhée.

Quand les vomissements sont très répétés et se prolongent longtemps, surtout lorsque l'enfant est privé du sein, la maladie détermine de l'hypothrepsie et de l'athrepsie, avec leurs complications ordinaires, dont la mort est souvent le terme.

La maladie des vomissements est tout à fait indépendante d'un rétrécissement organique du pylore et on ne peut la rattacher à des lésions constantes de l'estomac. Elle paraît sans rapport avec une intolérance anaphylactique pour le lait. En outre, la radioscopie fait voir que, dans la maladie des vomissements habituels, le spasme pylorique est absent ou ne constitue qu'un élément inconstant, variable, non seulement d'un cas à l'autre, mais encore chez un même sujet examiné à diverses reprises; ce spasme se produit parfois tout de suite après l'ingestion du lait et disparaît après quelques minutes; parfois il se prolonge et l'estomac peut rester bloqué pendant deux ou trois heures, puis se vider rapidement. Quand l'enfant vomit devant l'écran, on voit souvent le liquide stomacal traverser brusquement à la fois le cardia et le pylore. Il semble que la maladie des vomissements habituels est une sorte de gastro-névrose émétisante.

Dans le travail que l'un de nous a consacré à cette affection, il avait signalé qu'elle lui avait paru survenir fréquemment chez des nourrissons atteints de syphilis certaine ou très probable, et il avait indiqué que le traitement spécifique avait donné, dans quelques cas, des succès remarquables.

C'est à l'étude des rapports de la maladie des vomissements habituels avec la syphilis que nous apportons aujourd'hui une contribution.

Nous avons recueilli les observations des nourrissons vomisseurs que nous avons eu à soigner, à l'hôpital des Enfants-Malades, en 1919 et 1920, et à la consultation de l'École de puériculture, en 1920.

Nous avons éliminé tous les cas où les vomissements paraissaient dus à une cause appréciable, ceux où on pouvait incriminer une faute sérieuse dans le régime alimentaire; ceux où ils étaient dus à une sténose pylorique, même légère ; ceux où il semblait qu'ils étaient la manifestation d'une véritable intolérance anaphylactique pour le lait ; enfin, un cas où ils pouvaient être en relation avec une tétanie (1).

Nous avons considéré tous les nourrissons vomisseurs qui ne rentraient pas dans un de ces groupes comme atteints de la maladie des vomissements habituels et nous avons recherché chez eux les signes de syphilis congénitale. Nous les avons classés en quatre groupes : 1° ceux chez lesquels la syphilis était certaine ; 2° ceux chez lesquels elle était très probable ; 3° ceux chez lesquels elle était probable ; 4° ceux chez lesquels on ne trouvait aucun signe de syphilis.

Nous avons considéré comme sûrement atteints de syphilis les nourrissons qui présentaient une des manifestations suivantes : une éruption caractéristique (syphilide pemphigoïde, maculeuse ou papuleuse sous leurs diverses formes, fissures typiques des orifices cutanéo-muqueux) ; un coryza précoce ayant tous les caractères du coryza syphilitique ; une mégalosplénie chronique précoce avec cuti-réaction négative à la tuberculine ; une maladie de Parrot. Nous y avons joint ceux qui, sans présenter un des accidents précédents, avaient une réaction de Bordet-Wassermann positive.

Nous avons considéré la syphilis comme très probable lorsque nous avons trouvé réunis plusieurs des indices suivants ; certitude de la syphilis chez le père ou la mère; avortements ou accouchements prématurés multiples chez la mère; mort en bas âge de plusieurs enfants issus de grossesses antérieures ; hydramnios de la mère pendant la gestation du petit malade; naissance prématurée ou débilité congénitale de celui-ci sans raison appréciable ; melœna des nouveau-nés ; affection congénitale du cœur ; rachi-

(1) Les observations seront publiées dans la thèse que prépare sur ce sujet une de nos élèves, Mlle Donzeau.

tisme précoce avec craniotabes et développement ultérieur du crâne natiforme; adénopathie sus-épitrochléenne bilatérale sans lésion de l'avant-bras et de la main et avec cuti-réaction négative à la tuberculine; végétations adénoïdes précoces (avant six mois) avec cuti-réaction négative à la tuberculine; strabisme convergent essentiel; convulsions dites essentielles, surtout avec lymphocytose et hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien.

Quand un seul de ces indices était nettement accusé et que les autres étaient trop atténués pour être significatifs, nous avons considéré la syphilis seulement comme probable.

Nous avons pratiqué la réaction de Bordet-Wassermann toutes les fois que nous l'avons pu. Mais cette recherche n'a pas toujours été possible, surtout dans les Consultations de nourrissons. Elle n'a pu être faite chez la plupart des enfants que nous avons considérés comme atteints de syphilis très probable ou probable; il est à présumer que si, dans ces groupes de vomisseurs, nous avions pu procéder à l'examen du sang, nous aurions parfois trouvé la réaction positive.

L'enquête que nous avons poursuivie en nous fondant sur ces données a porté sur 57 enfants atteints de la maladie des vomissements habituels; elle nous a donné les résultats suivants.

Sur ces 57 malades :

1° La syphilis était certaine 19 fois (11 fois la réaction de Bordet-Wassermann a été positive; 2 fois négative; 6 fois elle n'a pu être recherchée);

2° La syphilis était très probable 13 fois (1 fois la réaction de Bordet-Wassermann a été négative; 12 fois elle n'a pu être recherchée);

3° La syphilis était probable 7 fois, si nous comptons dans ce groupe 2 cas où, malgré l'absence de stigmates de syphilis, nous avons prescrit, après échec des médications usuelles, le traitement spécifique qui a amélioré rapidement, puis guéri les malades.

En résumé, chez ces vomisseurs, la syphilis était certaine dans 33 p. 100 des cas, très probable dans 22,8 p. 100, probable dans 12,28 p. 100. Dans l'ensemble, la syphilis était certaine ou probable dans 68 p. 100 des cas.

Pour apprécier la valeur de ces chiffres, nous devons évidemment tenir compte de la très grande fréquence de la syphilis congénitale dans la clientèle de nos Crèches et de nos Consultations. Cependant, si on considère en bloc tous les enfants qui les fréquentent, d'après nos statistiques, le nombre de ceux qui sont atteints de syphilis, certaine ou probable, ne dépasse pas 30 p. 100. Dès lors, nous sommes autorisés à avancer que cette infection est beaucoup plus fréquente chez les vomisseurs que chez les autres nourrissons. C'est la seule conclusion que nous voulions tirer aujourd'hui de cette étude. Le moment ne nous semble pas venu de rechercher si la syphilis est la seule cause de la maladie des vomissements habituels, ni par quel mode elle détermine cette gastro-névrose émétisante.

Toutefois, nous voudrions en terminant appeler l'attention sur les résultats de la médication spécifique dans cette maladie. Pour nous rendre compte de l'action de ce traitement, le plus souvent, nous ne l'avons pas appliqué d'emblée; nous avons commencé par prescrire la médication antiémétique usuelle : règlement rigoureux de l'alimentation, emploi de la belladone, des bromures, des alcalins, du sous-nitrate de bismuth à doses élevées; lavements à l'eau très chaude. Avec ce traitement, on améliore parfois transitoirement les malades ; mais il est rare qu'on les guérisse, du moins rapidement. C'est surtout après échec de ces médications que nous avons mis en œuvre, à l'exclusion de tout autre, le traitement spécifique, surtout le traitement par le mercure (ingestion de la solution de lactate de mercure à 1 p. 1.000, ou frictions à l'onguent napolitain). Or, dans 63 p. 100 des cas dans lesquels le traitement ordinaire avait échoué, nous avons obtenu une amélioration rapide, en une dizaine de jours, amélioration ordinairement persistante et qui aboutit à la guérison en un mois environ. Parfois, il y a des rechutes après la cessation un peu prolongée du traitement ; mais la reprise de celui-ci en triomphe le plus souvent.

Un cas de scoliose congénitale sans hémivertèbre.

Par MM. Mouchet et Rœderer.

Nous avons pensé qu'il pourrait être intéressant de vous présenter cet enfant atteint d'une scoliose congénitale considérable. L'enfant, né à terme, accouché normalement, ne présente aucun antécédent héréditaire de même ordre.

La mère a remarqué dès la naissance cette conformation anormale du dos. D'après sa description, la cyphose l'emportait à ce moment sur la scoliose ; pourtant, à 6 mois, la scoliose était déjà très accentuée. Elle n'a fait qu'empirer depuis.

Actuellement : A 3 ans, on remarque une grosse scoliose dorsale gauche à grande courbure, sans compensation cervico-lombaire et qui décentre absolument le corps de l'enfant vers la gauche. Les phénomènes de rotation sont également très marqués. La gibbosité est énorme pour un enfant aussi jeune ; par contre, le gril costal droit est concave profondément.

A la face antérieure, on note encore une asymétrie importante, mais ce n'est pas le plan droit qui est saillant, c'est le gauche. Tout l'hémi-thorax droit semble moins développé.

Nous ne notons pas de malformation des membres supérieurs ni inférieurs. Sauf une tête un peu forte, l'enfant, à d'autres points de vue, nous paraît actuellement normal.

Nous remarquons qu'*à la palpation du dos,* le doigt ne sent pas, en suivant les gouttières latérales, de ces massifs osseux latéraux ni de ces brusques inflexions de la ligne épineuse qui signent les scolioses par hémi-vertèbre.

De fait, la radiographie ne montre aucun coin osseux supplémentaire, ni aucune malformation marquée d'une pièce vertébrale particulière au niveau de la gibbosité, mais peut-être existe-t-il un défaut d'union des lames de la Ve lombaire.

Quel sera le sort de cette scoliose? Nous sommes très pessimistes quant à son pronostic. Et c'est là, d'ailleurs, le seul intérêt de cette communication et notre conclusion. Toutes les sco-

lioses par hémi-vertèbre que nous avons vraiment suivies n'ont pas abouti à des déformations considérables, quand le traitement qui intéresse toute la période de croissance, est soigneusement appliqué. Nous aurons même l'occasion d'en présenter qui après 10 ans, sont droites et chez lesquelles, seul un œil médical peut découvrir une déformation. Tout au contraire, nous pensons que ces scolioses congénitales sans malformations osseuses apparentes, mais chez lesquelles la déformation porte sur un plus grand nombre de vertèbres, sont vouées au plus triste sort, en dépit de tous les soins les plus assidus.

Discussion : M. Lance rappelle qu'il a présenté une observation analogue à la *Société de Pédiatrie* en mars 1913 : scoliose à double courbure chez un prématuré né à la suite d'un accouchement laborieux par le siège. Particularité intéressante : la mère présentait une scoliose dorsale droite datant aussi de la naissance et la grand'mère maternelle était également scoliotique.

Depuis il a eu l'occasion d'observer une scoliose sans déformation osseuse nette chez une enfant atteinte de lésions congénitales multiples (bec-de-lièvre, coxa vara congénitale, double luxation de la tête du radius). Cette scoliose a été redressée d'une manière inespérée par le traitement.

M. Trèves met en doute l'origine congénitale de ces cas. Dans des cas similaires avec rachitisme, il a trouvé une réaction de Wassermann positive. Il se demande, en conséquence, si les sujets précédents ne sont pas hérédo-syphilitiques.

M. Lance fait observer que l'hérédo-syphilis est une des principales causes des malformations congénitales et que son existence ne peut que plaider en faveur de l'origine congénitale de ces déformations.

Un cas d'intolérance pour le lait chez le nourrisson et son traitement par l'injection sous-cutanée de lait.

Par M. Lauze, d'Aimargues (Gard)..

Je fus appelé un soir de mars de cette année 1921, par la famille R... (du Cailard, Gard), pour examiner et pour soigner leur enfant qui « ne se faisait pas depuis sa naissance et qui criait aussi depuis sa naissance ».

Le bébé avait alors trois mois, et la mère me dit que depuis *trois mois* son enfant « ne passait pas une nuit sans pleurer, sans crier, que les journées n'étaient pas meilleures » et qu'il y avait certainement sous roche quelque terrible maladie, une méningite peut-être, pour empêcher ainsi tout sommeil et altérer de cette façon la santé d'un enfant venu au monde très beau, très potelé, sans aucune maladie extérieure (pemphigus, lésions cutanées, malformations, etc.). »

J'appris ainsi que le jeune R... était le premier enfant né à terme, d'un père et d'une mère jouissant d'une excellente santé générale, et ne présentant eux-mêmes ni chez les ascendants et chez leurs collatéraux rien de particulier à signaler au point de vue pathologique. Pas de syphilis, pas de tuberculose, aucune diathèse.

Le père de l'enfant a 29 ans, la mère a 25 ans.

La mère a eu une grossesse et un accouchement normaux. Pas de suite de couches. Elle avait des seins bien conformés, une montée laiteuse abondante. L'enfant fut mis au sein dès sa naissance, et ses tétées furent méthodiquement réglées toutes les deux heures et demie, sur les conseils de la sage-femme et des grands-parents, sans prise de lait autre que le lait maternel. Rien, la nuit, entre 22 heures et 4 heures du matin. L'enfant pesait, à la naissance, 3 kgr. 800, au troisième mois, le poids de l'enfant ne dépassait pas 4 kg. 200.

Je dois dire que la famille n'avait rien négligé pour remédier à cet état de santé défectueux, et pour procurer à leur enfant et à eux-mêmes les bienfaits d'un sommeil réparateur.

Toute la thérapeutique et aussi les remèdes populaires en usage de nos jours dans les campagnes avaient été tour à tour employés, sans heureux résultats :

On avait délangé l'enfant aussi souvent que possible pour qu'il ne fût pas serré, et aussi pour se rendre compte qu'il n'y avait pas quelque épingle oubliée qui pouvait piquer l'enfant et l'inquiéter.

On avait employé contre les coliques possibles, malgré que l'enfant ne présentât pas de selles anormales, des frictions à l'huile de lavande ou au « chiarini »..

On avait donné des bains chauds à l'enfant pour le calmer.

Et aussi quelquefois, quand on était éreinté de ne pas dormir, une infusion de pavot ou une cuillerée de sirop de Teyssèdre (de Limoges).

On avait essayé les lavements d'anis, la prunelline, la papaïne, les suppositoires de quinine, une potion aux trois bromures.

On avait fait pratiquer une analyse d'urine.

On prenait la température matin et soir.

On avait essayé de tout, et malgré tous les traitements imaginables, les scientifiques et les empiriques, on n'avait obtenu que des améliorations passagères, un peu de répit, mais pas la vraie santé se résumant en sommeil calme et en accroissement de poids.

On avait suspendu le lait maternel pendant deux jours, et on l'avait remplacé par du bouillon de légumes et par l'eau de Vals.

L'enfant avait pris du citrate de soude à satiété sur les conseils d'un confrère et de la sage-femme.

Un interrogatoire plus serré et un examen approfondi du petit malade nous permirent de savoir qu'il n'y avait jamais eu dans l'état pathologique du nourrisson : ni vomissements, ni diarrhée, ni constipation, ni aucune manifestation cutanée.

La pathologie du bébé se résumait en : symptômes nerveux et en troubles profonds de la nutrition avec ralentissement marqué de la courbe de poids.

Les symptômes nerveux se traduisaient par de l'agitation avec *insomnie* rebelle, nécessitant toute la série des remèdes et procédés indiqués plus haut.

Les cris, l'agitation se manifestaient aussitôt après la tétée, comme si le lait maternel était toxique, la toxicité se révélant aussitôt après le contact du lait ingéré avec la muqueuse gastro-intestinale du nourrisson.

L'état général se ressentait de cette souffrance et de cette insomnie tenace ; l'enfant n'avait gagné que 400 grammes depuis sa naissance, en trois mois. Il était d'une maigreur inoubliable.

Me rappelant l'article de Weill paru dans la *Presse médicale* (18 octobre 1919) et les discussions à la Société de Pédiatrie (1919-1920), je crus me trouver en présence d'une *forme monosymptomatique de l'intolérance pour le lait chez le nourrisson* (symptômes nerveux), et je proposai à la famille la thérapeutique appropriée. Je pris avec toutes les précautions aseptiques désirables, 10 cc. de lait au sein de la mère, et je fis sous la peau du flanc du bébé une injection de ces 10 cc. de lait. Il était 10 heures du matin.

L'effet ne se fit pas attendre, il fut tout simplement merveilleux, héroïque. La nuit suivante l'enfant dormit profondément ; et il en fut ainsi les autres nuits. Avec le sommeil, les cris, l'agitation disparurent comme par enchantement. L'enfant engraissa.

Pour obtenir ce résultat, il a suffi d'une seule injection sous-cutanée de 10 centimètres cubes de lait naturel.

Depuis 3 mois, les effets de cette injection ne se sont pas démentis : plus d'insomnie, plus de cris, plus d'agitation, plus de souffrances. La maigreur a fait place à un embonpoint de bon aloi.

Je ne revois plus la famille R. que pour me renouveler des remerciements enthousiastes, et pour m'entendre appeler « le bon Dieu » ce qui ne me gêne pas autrement.

Je referai certainement d'autres fois des injections sous-cutanées de lait naturel, puisque la méthode de Weill m'a valu profit et honneur.

Diphtérie extensive, mortelle, chez une enfant d'un mois, ayant présenté dix jours auparavant une réaction de Schick négative.

Par MM. G. Blechmann et M. Chevalley.

Au cours d'études poursuivies par l'un de nous dans le service du professeur Marfan, à l'hospice des Enfants-Assistés, nous avons eu l'occasion d'observer un cas de diphtérie mortelle chez une enfant d'un mois qui avait présenté 10 jours auparavant une réaction de Schick négative.

S. Marguerite, née le 13 août 1921, admise aux Enfants-Assistés le 26 août, entre à la Crèche Billard, le 27 août, pour céphalhématome pariétal droit et pyodermite légère.

Taille : 51 cm. — P : 2.860 — CR à la tuberculine négative.

Pas de micropolyadénopathie. Le pôle inférieur de la rate n'est pas perçu ; le foie déborde les fausses côtes.

R. Schick pratiquée le 1er septembre. Observée le 3 septembre : négative. L'enfant surmonte du 7 au 11 septembre une atteinte de diarrhée cholériforme : son poids baisse de 2.800 à 2.560.

Contage. — A cette date du *11 septembre*, une enfant de 10 mois et demi, Ph. Simone, passe 24 heures dans le service, pour coryza et angine rouge légère : l'ensemencement de la gorge montre du B. diphtérique long ; l'enfant est transportée au pavillon des contagieux, la

literie est désinfectée, le box aspergé de liquide antiseptique. S. Marguerite n'était pas dans le voisinage immédiat.

Histoire clinique. — Or, le *13 septembre*, deux jours après le passage de cette diphtérique, S. Marguerite (l'enfant à la R. S. négative), présente du coryza avec obstruction nasale, écoulement séreux par la narine gauche, sans érosion narinaire.

Après ensemencement du mucus nasal, on prescrit provisoirement du lactate d'hydrargyre (V gouttes 3 fois par jour de la solution au 1/1000e).

Le 14, coryza plus intense, toujours sans érosion, sans écoulement sanguinolent.

L'angle interne de l'œil gauche présente une érosion circulaire rosée, bordée d'un liséré blanchâtre et comme desquamatif. La conjonctive du cul-de-sac inférieur est rouge et tuméfiée.

L'angle du pavillon de l'oreille gauche et du cuir chevelu est le siège d'une fissure un peu irrégulière de 1 centimètre de long : c'est une simple érosion épidermique légèrement suintante. Enfin, dans la gorge une fausse membrane des plus typiques engaine les bords de la luette, couvre le bord du voile des deux côtés et s'étend sur l'amygdale gauche. On ne constate pas d'adénopathie cervicale ; pas de traces de l'intradermo-réaction de Schick. Injection de sérum antidiphtérique (sous-cutanée : 10 cc., intramusculaire : 10 cc.). Pansements au sérum du nez et de l'oreille.

Transfert au pavillon des contagieux.

Le 14, soir. — Température : 37°,6. État grave : l'enfant ne s'alimente pas, présente de la cyanose et du refroidissement des extrémités. Le jetage est considérable, l'œil gauche est rouge et fermé. Un érythème maculeux rose jaunâtre visible à la face tend à s'effacer sur le reste du corps.

La respiration est irrégulière et rapide, avec battements des ailes du nez, tirage sus-sternal, cri éteint. Pas de signes d'auscultation perceptibles.

Le 15, matin. — Température : 37°,8, mais état général meilleur : l'enfant a bu ; malgré le jetage persistant séreux roussâtre, accru par les instillations de sérum, l'enfant dort avec une respiration calme, sans battements des ailes du nez : le cri est fort.

La gorge ne présente plus que deux petites traînées blanchâtres du voile, de chaque côté de la luette : leur limite est imprécise, leur épaisseur faible.

Mais aux deux bases pulmonaires, en arrière, on constate des râles muqueux à bulles moyennes et à bulles fines.

Le 15, soir. — Température : 38°,6. Après quelques convulsions, l'enfant meurt à 8 heures du soir.

Autopsie. — *Abdomen :* foie gros toxi-infectieux. La rate et les surrénales paraissent normales. Substance corticale des reins plutôt épaisse. Nombreux ganglions du mésentère et du petit épiploon. Quelques lésions hémorragiques sur la muqueuse gastrique, aucune sur les fragments de l'intestin qui furent examinés.

Thorax : Le cœur ne présente pas l'aspect de la myocardite diphtérique ; pas de lésions orificielles : pas d'endocardite de la pointe.

Larynx : Aucune fausse membrane.

Poumons : Aux bases, deux foyers d'hépatisation dont la coupe donne issue à un liquide roussâtre et fétide.

Bactériologie. — Ensemencement du nez, le 13 ; de la gorge, de la conjonctive, de la fissure auriculaire, le 14 au matin : ensemencement du liquide recueilli 14 heures après le décès par incisiou aseptique des blocs hépatisés des deux poumons.

Les six ensemencements donnent des cultures abondantes de bacilles diphtériques longs, caractérisés par leur morphologie, leur décoloration facile après Gram, leurs granulations multiples au bleu-vésuvine ; examinées comparativement sur la même lame, elles ne présentent aucune différence sensible de forme ou de coloration. Le développement de staphylocoque (doré) est surtout abondant pour les cultures nasale et auriculaire.

Il a paru intéressant de caractériser plus complètement les bacilles recueillis au niveau de la fissure sus-auriculaire en raison d'une étude spéciale en cours.

Le tube de culture datant de plusieurs jours renfermait des colonies mêlées dont l'isolement aurait été pénible ; on trouvait des strepto-staphylocoques, des bacilles type Hoffmann et des bacilles type diphtérique.

Trois repiquages sur sérum accompagnés de repiquages homologues en bouillon donnèrent différentes souches, qui présentèrent les mêmes variations de type et la même association staphylococcique (22, 23 et 24 septembre).

Le Veillon était rendu impossible le 24 septembre par la confusion des colonies.

Mais l'inoculation au cobaye des 3 souches en bouillon donne des résultats parfaitement nets (mort en 24-48 heures avec œdème et lividité étendus de la paroi, congestion des surrénales, pleurésie séro-fibrineuse abondante bilatérale, coagulations étendues cardio-pulmonaires). Un cobaye, inoculé avec 1 cc. de culture mélangée des 3 souches et préalablement avec 5 cc. de sérum antidiphtérique, ne succombe pas et ne présente aucun œdème local, 6 heures après les injections.

En résumé : 1° il s'agit d'une diphtérie à localisations multiples

survenue à un âge où cette affection n'est pas commune; sa forme typique d'*angine pseudomembraneuse* est absolument *exceptionnelle avant 2 mois* (nous n'en avons retrouvé que 7 cas signalés depuis 1902) (1);

2° Au point de vue de la R. S. (2), comme nous pensons avoir éliminé complètement l'erreur technique à propos de ce cas isolé, nous devons faire ressortir que S. Marguerite nous est apparue le 3 septembre efficacement protégée contre l'intoxication diphtérique, et qu'elle a contracté le 13 septembre une diphtérie fatale.

Ce fait clinique démontre qu'on ne doit pas compter chez le nourrisson sur l'immunité passive d'origine maternelle et qu'il convient d'appliquer rigoureusement les mesures de prophylaxie en usage dans les crèches et les nourriceries, que l'on y recherche ou non la réaction de Schick.

(1) Ces cas sont les suivants : I et II, MENSI, 1902 ; III, J. D. ROLLESTON, 1910 ; IV, AMATE et PEPA, 1914 ; V. ANDRES, F. PUYOL, 1918; VI et VII, GONIONDSKY, Thèse Lyon, 1920.

Voir également le mémoire de JOHN D. ROLLESTON : « Diphteria in the first year of life » (*American Journal of Diseases of Children*, July 1916, vol. XII, pp. 47-52).

(2) Dans les nourriceries de l'hospice des Enfants-Assistés, l'intradermoréaction à la toxine diphtérique est faite jusqu'à présent par petites séries, selon le mouvement des entrées et départs. La dose injectée est de 2/10 de cc. d'une dilution au 1/750 de la toxine de l'Institut Pasteur; pratiquement, elle se mesure au diamètre de la papule intradermique décolorée ; et parfois il nous a paru que celle-ci se produisait et s'étendait aux dimensions d'une lentille, pour une dose inférieure à 2/10 de cc. de liquide injecté. Dans quelques autres cas, il nous a paru difficile d'éviter l'injection d'une partie de la dose dans l'hypoderme, où, selon W. H. Park, elle reste sans effet. Nous avons cessé de pratiquer l'injection-témoin de toxine chauffée ; car les résultats chez les nourrissons se lisent aisément; ils sont consignés immédiatement par l'externe du service, dans des conditions telles qu'on ne peut penser à une erreur de fait.

La régularité des techniques nous est encore prouvée par l'ensemble des résultats des R. S. du 1er-3 septembre chez 19 nourrissons :

14 réactions — (S. Marguerite, âgée de 20 jours, et 8 autres de 7 à 30 jours, 5 enfants de 6 semaines à 4 mois, 1 enfant de 8 mois).

2 *réactions* + faiblement à 17 et 30 jours.

2 *réactions* + fortement à 14 jours et 3 mois.

SÉANCE DU 15 NOVEMBRE 1921

Présidence de M. Gillet.

Sommaire. — M. Raoul Labbé et Mme de Larminat. Un cas de méningite chronique chez un nourrisson avec atonie musculaire (maladie de Hoppenheim). *Discussion :* M. Babonneix. — M. Raoul Labbé et Mme de Larminat. Guérison par le traitement spécifique d'une hémiplégie et d'une paraplégie de nature indéterminée. *Discussion :* M. Babonneix. — MM. Nobécourt, Lebée et Reilly. Ictère congénital par absence de canal hépathique. Survie de 7 mois et demi. *Discussion :* M. Veau, Merklen. — MM. André Martin et Jacques Récamier. Kyste du rein. *Discussion :* M. Veau. — M. Lance. Dystrophie osseuse généralisée, déformations, périostoses, fractures itératives des deux cubitus avec luxation des radius, etc. *Discussion :* M. Babonneix. — MM. Barbier, Lebée et Reilly. Maladie de Hodgkin. *Discussion :* M. Gillet. — M. Dorlencourt. Mort au cours de vomissements avec acétonie. — M. Abrand. Les otites de la dentition. *Discussion :* M. Comby. — MM. Lereboullet et Nadal. Un cas de bilharziose vésicale et intestinale chez un enfant avec association d'autres parasites intestinaux. *Discussion :* M. Apert. — M. Duhem. Caractéristiques de l'aspect radioscopique du cœur normal chez l'enfant. — M. Blechmann. Emploi de la soupe de babeurre concentré en diététique infantile.

Un cas de méningite chronique chez un nourrisson avec atonie musculaire (Syndrome d'Oppenheim ?).

Par M. Raoul Labbé et Mme de Larminat.

L'enfant de 23 mois que nous présentons est suivi par nous au Dispensaire Furtado-Heine depuis près d'un an. Nous avons vu évoluer chez lui une myatonie congénitale qui d'abord progressive en intensité et généralisée (à l'exception de la nuque) semble entrer maintenant dans une phase d'atténuation régulière. Par certains côtés la maladie évoque le syndrome d'Oppenheim : or

les observations multiples groupées encore sous ce nom sont assez disparates.

Cependant, ici, la période méningée du début, à prédominance céphalique s'explique aisément par une application de forceps à la naissance ; depuis que nous observons le bébé l'affection a paru passer par 3 phases successives dont la dernière, accompagnées de contractures fugaces marqua une atténuation légère de la myatonie.

Quoi qu'il en soit, il nous a paru que cet enfant méritait d'être présenté devant la Société.

Observation. — Le bébé âgé aujourd'hui de 23 mois a été vu pour la première fois en février 1921. Il est le troisième enfant de parents bien portants mais de souche très nerveuse. Les deux aînés sont bien portants, mais ici l'accouchement en présentation céphalique a été très pénible : forceps après huit heures de travail ; délivrance normale, poids normal.

Le symptôme dominant qui a amené la mère à consulter et qui persiste durable, malgré le traitement, malgré la diversité des signes concomitants, est la laxité des muscles de la nuque. La tête retombe en arrière, ballotte comme trop lourde ou même est retractée en arrière. La mère a constaté le fait dès l'âge de 4 mois.

L'ensemble symptomatique a passé, en quelque sorte, par 3 phases successives. La première phase fut méningo-encéphalique. Au début la tête paraît volumineuse (à 6 mois déjà les fontanelles sont soudées) la circulation pericranienne est accentuée et la radiographie confirme l'ossification précoce. Une ponction lombaire opérée à 16 mois montre la pression forte (+ 70) d'un liquide céphalo-rachidien clair et albumineux (0,65). Cependant intelligence normale, dentition à peine retardée. L'examen oculaire établit (Poulard) que les réflexes lumineux fonctionnent : la papille est blanche et semble atrophique, la rétine présente de la pigmentation ; la perception lumineuse est conservée mais l'acuité visuelle semble mauvaise. Déjà à cette époque, les mouvements des membres, surtout des membres supérieurs, sont limités, peu fréquents.

Dans les mois suivants, durant une deuxième phase, la myatonie s'exagère. La colonne vertébrale est souple et l'enfant ne peut se maintenir en position assise. Les mouvements des avant-bras sont peu fréquents, peu aisés : aucun mouvement brusque, aucun tic comme de sucer son pouce. La main est molle, la préhension inhabile. Il y a myatonie. Cependant, à l'encontre des muscles des membres les

muscles de la nuque se contractent aisément. A l'examen électrique H. Chaufour a même trouvé pour les muscles de l'épaule et du cou une hyperexcitabilité faradique légère et une contracture des muscles de la nuque.

Depuis quelques semaines, une troisième phase se dessine : des contractures intermittentes apparaissent. Le bébé a des colères violentes 2 ou 3 fois par jour : pendant la colère, les membres se contracturent violemment mais la tête reste indépendante et retombe en arrière.

La réaction de Wassermann pratiquée sur liquide céphalo-rachidien a donné avec foie syphilitique une réaction faiblement positive ; l'Hecht-Bauër a été négative. Le refus des parents nous a empêché de refaire la réaction. Nous avons soumis sans aucun résultat le bébé à un traitement spécifique : en 5 mois il absorba par voie sous-cutanée 12 centigrammes de benzoate de mercure et 28 centigrammes de sulfarsénol.

Spontanément chez notre petit malade se produit une atténuation des symptômes : ainsi en est-il souvent dans le syndrome d'Oppenheim. L'hyperexcitabilité électrique de naguère a disparu actuellement et l'on ne décèle aucune R. D : ceci est en contradiction avec le syndrome d'Oppenheim ou la maladie de Werdnig-Hoffmann. Nous avons noté aussi l'intégrité des réflexes, parfois même leur émigration. Il n'existe aucune laxité articulaire et les mouvements passifs ne sont pas étendus. Enfin malgré l'atonie et bien qu'ils soient lents et paresseux, les mouvements volontaires sont conservés sans aucune ataxie. Les sensibilités diverses sont intactes.

Discussion : M. Babonneix. Il existe, chez le jeune enfant, deux variétés d'atonie musculaire, l'une où existent, l'autre où manquent les réactions électriques de l'amyotonie. La première ressortit à la maladie d'Oppenheim ; la seconde, aux encéphalopathies infantiles. Signalée d'abord par Forster, puis par de très nombreux auteurs, cette dernière se caractérise par l'association à l'atonie, des phénomènes propres aux encéphalopathies ; spasmes, exagération des réflexes tendineux, convulsions ou épilepsie, troubles intellectuels, etc. Cette forme d'atonie peut se voir dans l'hydrocéphalie (A. Thomas) ; elle est parfois en rapport avec l'hérédo-syphilis (A. Thomas ; L. Babonneix).

Guérison par le traitement spécifique d'une hémiplégie et d'une paralysie de nature indéterminée.

Par M. Raoul Labbé et Mme de Larminat.

Nous avons observé récemment au Dispensaire Furtado-Heine 2 fillettes âgées de 6 et 9 ans, atteintes l'une et l'autre de troubles de la marche et de la station accentués au point qu'on dut les transporter plusieurs semaines de suite à notre consultation. Dans l'hémiplégie de l'une, comme dans la paraplégie de l'autre, le début avait été subaigu, apyrétique, progressif. Aucun commémoratif, ni pour l'une, ni pour l'autre.

Observations (résumées) I. — Henriette L. après une bronchite des plus bénignes a quelques douleurs dans la main droite. Progressivement le membre inférieur droit puis le membre supérieur du même côté, puis la face, sont atteints de parésie durable. Il semble que le membre inférieur du côté gauche ait été lui aussi touché mais partiellement et pendant quelques jours seulement. La ponction lombaire décèle une réaction lymphocytaire nette et de l'albuminurie. La fillette reste absolument impotente pendant plusieurs semaines.

II. — Élisa O. n'a aussi au début que de la céphalée en même temps que des douleurs dans les deux membres inférieurs. Bientôt toute douleur cesse et une paraplégie se constitue progressivement.

Au moment de notre premier examen, l'hémiplégie d'Henriette date de 3 semaines environ, la paralysie d'Élisa date de 2 mois.

Dans aucun des 2 cas, nous n'avons décelé de trouble objectif de la sensibilité. Les réactions électriques par contre étaient modifiées dans l'hémiplégie.

Notre diagnostic étiologique est resté hésitant, aussi bien que le diagnostic pathogénique : c'est pourquoi nous présentons les 2 malades.

L'hémiplégie s'est accompagnée de méningite certaine et nous dirons qu'il s'agissait d'une poliomyélite à raison de l'extension initiale à 3 membres et de la R. D. constatée. Mais on objectera que le début fut progressif et apyrétique.

La paraplégie qui s'accompagnait d'atrophie musculaire très

nette mais sans trouble de la sensibilité était-elle hystérique? Le pithiatisme nous paraît peu vraisemblable, en raison de l'allure progressive et de la maladie et de l'amélioration.

En l'absence d'infection connue peut-on rattacher les maladies à la syphilis? Cliniquement, rien n'y autorise.

Aucun stigmate dentaire ou autre. La réaction de Wassermann pratiquée dans des laboratoires différents fut négative constamment : dans l'hémiplégie sur le liquide céphalo-rachidien et sur le sang au début, puis par la méthode de Vernes; dans la paralysie deux fois également. Résultat négatif également chez les parents.

Aucun commémoratif net à l'exception de fausses couches : la mère de l'hémiplégique a fait 3 fausses couches antérieurement; la mère de la paraplégique a fait 2 fausses couches mais postérieurement à la naissance de notre malade et la réaction de Wassermann pratiquée dans le service d'accouchement en 1920 puis au dispensaire Furtado-Heine a été négative.

Et cependant l'amélioration par le traitement spécifique a été brusque, indéniable, et c'est pourquoi nous avons continué énergigiquement le traitement :

Dès la 5e friction mercurielle dans l'hémiplégie, dès la 5e injection de benzoate de mercure, dans la paraplégie, les troubles paralytiques s'amendent. Notre hémiplégique absorbe 12 grammes d'onguent napolitain en 6 frictions, puis 1 gr. 15 de novarsenol sous-cutané, enfin 0 gr. 045 de sulfarsénol.

Notre paraplégique reçoit en *un mois :* 12 grammes d'onguent napolitain en 6 frictions, 0 gr. 045 de sulfarsénol sous-cutané et 0 gr. 65 de novarsénol associé à la novocaïne.

La tolérance est parfaite et quatre mois plus tard, en septembre, le paraplégique reçoit encore 0 gr. 20 de sulfarsénol par la voie souscutanée.

Que conclure? Qu'il faut traiter les accidents nerveux de l'enfance très énergiquement, par le mercure et par l'arsenic, en dehors de toute donnée pathogénique. En effet, dans l'un et l'autre cas, ou bien s'il s'agissait d'hérédo-syphilis nerveuse, celle-ci ne se révélant par aucun stigmate, par aucun commémoratif : on sait que ceci n'est pas rare. Ou bien encore, il ne s'agissait pas de syphilis et alors le traitement antisyphilitique n'aurait pas besoin d'être spécifique pour agir merveilleusement : en effet, la

liste des maladies dans lesquelles agissent utilement les sels arsenicaux s'allonge chaque jour, de plus en plus disparate.

Discussion : M. BABONNEIX. — Le cas des auteurs confirme la théorie que j'ai soutenue à nombreuses reprises, à savoir que la plupart des hémiplégies et des paraplégies infantiles relèvent de l'hérédo-syphilis ; que celle-ci peut être en cause même en l'absence de tout stigmate (A. FOURNIER), et que c'est un devoir strict pour tout médecin, en présence de tels syndromes, d'essayer le traitement spécifique.

Ictère congénital par absence de canal hépatique ; survie de sept mois et demi.

Par P. NOBÉCOURT et HENRI JANET.

Les ictères par malformations congénitales des voies biliaires ne sont pas exceptionnels. Les malformations sont assez variables. Chez l'enfant dont nous rapportons l'histoire, le canal hépatique était absent.

Jeanne F..., sept mois (A. 5629), est amenée à l'hôpital pour un *ictère* ayant débuté deux jours après la naissance.

Née à terme de parents en parfaite santé chez qui on ne trouve aucun antécédent tuberculeux ou syphilitique, elle pesait 3 kg. 500. L'accouchement a été difficile mais n'a pas nécessité le forceps. Mise en nourrice à l'âge de 5 jours, l'enfant a été élevée au biberon avec une ration quotidienne de 600 grammes de lait coupé par moitié d'eau sucrée. Elle n'a jamais présenté d'autre phénomène pathologique que l'ictère. Deux jours après la naissance est apparue la coloration jaune de la peau. A l'âge de 5 jours, l'ictère est bien caractérisé, les selles sont décolorées et fétides, mais les urines ne sont pas encore foncées. Les jours suivants, l'ictère s'accentue et les urines deviennent franchement bilieuses : elles conserveront toujours cet aspect dans la suite. La coloration jaune des téguments passe par des phases de rémission et d'accentuation, mais sans jamais disparaître complètement. Les selles ont toujours été de consistance normale ; elles sont toujours restées décolorées. Il n'y a jamais eu de prurit.

Divers traitements ont été essayés : calomel d'abord, 10 jours après

la naissance ; puis frictions mercurielles pendant deux périodes de 10 jours ; puis calomel de nouveau. Aucune de ces médications n'amène la moindre amélioration.

Enfin, devant la persistance de l'ictère et le développement insuffisant de l'enfant, le médecin conseille l'entrée à l'hôpital.

L'enfant, que nous examinons pour la première fois le 8 juillet 1921, à l'âge de 7 mois, est une hypotrophique. Elle ne pèse que 4 kg. 950. Sa taille est de 61 centimètres. Elle n'a pas de signes de rachitisme : le crâne a une forme et une ossification normales.

Ce qui frappe d'emblée, c'est la coloration jaune des téguments : il s'agit d'un ictère franc, intense, généralisé, intéressant la conjonctive. les muqueuses. C'est un *ictère par rétention* typique : les selles sont blanches, de consistance mastic ; les urines sont foncées, bilieuses ; les pigments et les sels biliaires y sont abondants ; il y a un peu d'urobiline et l'uro-érythrine est un peu augmentée.

L'examen clinique complet de l'enfant montre de plus les symptômes suivants. Le ventre est ballonné, mais il est souple, non douloureux ; il n'y a pas d'ascite ; le foie est volumineux, dur, lisse, facile à palper et à délimiter : il mesure 9 centimètres sur la ligne axillaire, débordant les fausses côtes de 5 centimètres. La rate est également augmentée de volume : elle mesure 11 centimètres sur 7 centimètres. Il n'y a aucun symptôme cardiaque ou pulmonaire anormal.

On ne note ni bradycardie ni prurit,

La réaction de Bordet-Wassermann a été pratiquée par M. Léon Tixier, chez l'enfant et chez ses parents. Chez l'enfant, elle est positive par le procédé rapide, mais franchement négative par le procédé intégral (H^7). Chez le père et chez la mère, la réaction est franchement négative aussi bien par le procédé rapide que par le procédé intégral (H^7 et H^8).

L'examen radioscopique, fait le 16 juillet par M. Duhem, nous fournit les renseignements suivants: « Foie volumineux surtout au niveau de son lobe droit, qui descend presque jusqu'à la fosse iliaque, mais ne présente pas de déformation. Rate volumineuse. Ombres opaques disséminées dans toute la cavité abdominale suivant le trajet des anses grêles. »

Ces ombres sont — l'examen clinique et l'évolution le confirmèrent, — des matières fécales conglomérées. La constipation, en effet, est permanente : les selles sont dures et gardent tout le temps de l'évolution de la maladie leurs caractères de selles blanches mastic.

Devant ce tableau clinique, et tenant compte de l'histoire de la maladie, nous posons le diagnostic d'*ictère par rétention* dû à une *malformation des voies biliaires*. Connaissant la gravité du pronostic en

pareil cas, nous voulons tenter la chance d'une intervention chirurgicale qui peut-être pourrait être efficace. Mais l'état général de l'enfant contre-indique bientôt une opération : l'amaigrissement est à peu près continu ; la température est subfébrile ; pendant quelques jours elle atteint même 39° et 40° ; l'examen clinique, cependant, ne permet pas d'incriminer une cause évidente.

Après avoir eu de la diarrhée pendant vingt-quatre heures, l'enfant meurt le 19 juillet. Elle avait alors 7 mois et demi.

L'AUTOPSIE confirme le diagnostic de malformation des voies biliaires et en précise la nature.

Le *foie* est légèrement augmenté de volume ; il est dur, coloré franchement en vert. La dissection très soigneuse du hile permet les constatations suivantes : la *vésicule* contenant du liquide est blanchâtre, incolore ; et son aspect fait un vif contraste avec la teinte verte du foie. Elle se continue par un *canal cystique* grêle et très fin que l'on peut suivre jusqu'au duodénum. Ce canal est vraisemblablement imperméable, car il nous a été impossible de le cathétériser en partant de l'ampoule de Vater, bien visible sur le duodénum ouvert: Le *canal hépatique est complètement absent.*

A côté du canal cystique filiforme se trouvent l'artère hépatique et la veine porte qui sont normales.

La *rate* est légèrement augmentée de volume. Les autres organes sont indemnes.

L'EXAMEN MICROSCOPIQUE, fait par M. Léon Tixier, nous montre des lésions très importantes de cirrhose à point de départ dans les espaces portes. Les vaisseaux sanguins sont normaux. On voit un grand nombre de petits canalicules biliaires d'apparence normale. Les cellules hépatiques sont normales, si ce n'est la présence fréquente de pigments ferriques, reliquats probables d'hémorragies microscopiques. Ces lésions sont tout à fait comparables à celles des cirrhoses de l'adulte consécutives à l'oblitération des voies biliaires.

EN RÉSUMÉ : un ictère par rétention typique apparaît deux jours après la naissance et persiste jusqu'à la mort qui survient sept mois et demi plus tard. A l'autopsie, on constate l'absence complète de canal hépatique. Le canal cystique est filiforme et peut être suivi jusqu'au duodénum. La vésicule contient un liquide muqueux à peu près incolore. Le foie est dur, couleur vert-olive foncé, un peu scléreux.

Cette observation est intéressante sous plusieurs rapports.

Du point de vue anatomique, c'est l'absence totale de la voie

biliaire principale. Cette malformation est rare. En effet, le plus souvent on voit soit que les voies biliaires sont oblitérées sur tout ou partie de leur trajet, soit qu'elles sont représentées par des tractus fibreux : dans notre observation, ces tractus fibreux ne pouvaient être mis en évidence par la dissection la plus minutieuse.

Du point de vue clinique, c'est la survie relativement longue de notre malade : *sept mois et demi.* La mort, en effet, survient habituellement plus tôt. La survie ne dépasse souvent pas quinze ou vingt jours ; plus rarement elle atteint trois ou quatre mois. C'est ce qui ressort d'une étude déjà ancienne de Ballantyne (1902) (1) et d'une revue générale récente de J. Comby (2). En feuilletant les dix dernières années des *Archives de médecine des enfants* et du *Nourrisson,* nous n'avons trouvé en outre que quatre cas publiés : ceux de MM. Ferrand et Robert (3) (survie de quatre mois), de MM. Zuber et Rousselot (4) (survie de quatre jours), de M. Morquio (5) (survie de trois mois), de M. Kharina Marinucci (6) (survie de 3 mois).

Le diagnostic de malformation des voies biliaires que nous avions posé chez notre malade était justifié par l'histoire de l'affection, histoire classique qui se retrouve dans toutes les observations : à la naissance, rien d'anormal ; puis *en très peu de jours* un ictère par rétention typique apparaît et *persiste.* Un ictère par hépatite syphilitique n'aurait pas donné lieu à ces symptômes et à cette évolution ; nous avons donc écarté ce diagnostic. Restait à rechercher l'*étiologie* de la malformation ; nous savons que la syphilis est souvent en cause. Mais, dans notre observation, nous n'avons aucun argument en sa faveur : la réaction de Bordet-Wassermann était négative chez l'enfant, chez le père et chez la mère, et nous n'avons trouvé à notre malade aucun signe d'hérédo-syphilis. Au reste, le traitement spécifique ne fait rien

(1) Ballantyne, Antenatal pathology and hygiene.
(2) Comby, *Archives de médecine des enfants,* 1917.
(3) Ferrand et Robert, *Société de pédiatrie,* 17 mai 1910.
(4) Zuber et Rousselot, *Société de pédiatrie,* 15 octobre 1912.
(5) Morquio, *Arch. latino-am. de pediatria,* janvier 1911.
(6) Kharina Marinucci, *La pediatria,* mars 1916.

contre une malformation et la question perd un peu de son intérêt.

Le *traitement chirurgical* seul devait être discuté ; nous y avons pensé, mais nous n'avons pu le tenter ; il eût d'ailleurs été inutile, étant donnée la nature de la malformation qui existait. Mais dans les cas d'ictère par malformation congénitale on a le droit de tenter l'opération, car d'une part le diagnostic clinique ne peut préciser la nature de l'anomalie, qui peut-être est curable chirurgicalement ; d'autre part, il faut songer que la maladie abandonnée à elle-même se termine fatalement par la mort.

Discussion : M. VEAU signale à propos de cette observation que, dans les cas d'oblitération congénitale des voies biliaires, il est nécessaire de pratiquer une cholécysto-entérostomie.

M. MERKLEN. — Outre son intérêt particulier, cette observation montre bien que le liquide blanc et limpide, trouvé en général dans la vésicule lors de l'obstruction des voies biliaires, ne saurait être de la bile modifiée ; dans le cas présent, en effet, l'absence congénitale de canal hépatique s'oppose à toute idée de rétention de bile dans la vésicule. On a cru longtemps que ce liquide représentait un produit de sécrétion de la muqueuse vésiculaire. MOCQUOT, dans sa thèse, repousse cette façon de voir. Récemment GOSSET, LŒWY et MESTREZAT (*Presse médicale*, 8 juin 1921) ont montré qu'il s'agit essentiellement d'un produit de dialyse du plasma sanguin à travers une vésicule transformée en un sac fibreux, avec dégénérescence et disparition de l'épithéium ; il faut que persistent quelques éléments épithéliaux pour qu'on puisse y rencontrer en outre un peu de mucine.

Kyste du rein.

Par MM. ANDRÉ MARTIN et JACQUES RÉCAMIER.

La malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société de pédiatrie fut opérée pour un kyste rétro-péritonéal.

Nous croyons intéressant de reproduire l'observation.

Observation. — Marcelle Cr., 14 ans, entre à l'hôpital Trousseau le *11 août 1921* pour un gros ventre.

Début *août 1919*. — Au mois d'août 1919, étant en colonie de vacances à Évian, l'enfant fait une chute sur le ventre; elle perd connaissance quelques instants. Au réveil, elle ressent une douleur abdominale violente accompagnée de vomissements. Elle est transportée à l'infirmerie de la colonie où elle reste 3 semaines en observation.

Pendant 8 jours elle vomit tout ce qu'elle prend. Comme traitement repos, lavements, purge.

Au bout d'une semaine on s'aperçoit que son ventre augmente de volume, sans modification de la peau. Douleur constante, sans coliques. Pas de fièvre.

Hospice d'Évian 6 semaines, *septembre-octobre 1919*. — Trois semaines après l'accident on la transporte à l'hospice d'Évian craignant un abcès; elle ne vomit plus mais souffre toujours.

Le lendemain de son arrivée, ponction sous anesthésie. Cette ponction est renouvelée 8 jours plus tard sous anesthésie.

La malade affirme qu'on a retiré 3 litres de liquide jaune clair. Plus de douleur. La malade se lève, mais reproduction du liquide. Trois autres ponctions sont faites en 6 semaines, ramenant de moins en moins de liquide. On pense à une tuberculose péritonéale et on traite la malade par les bains de soleil.

Pas de fièvre. Comme seul fait anormal, l'enfant dit avoir eu 2 ou 3 fois du sang rouge dans ses selles.

Sanatorium Moutier (Haute-Savoie), *novembre-décembre 1919*. — Au début d'octobre elle est envoyée au sanatorium Moutier où l'on continue les bains de soleil. Elle y reste deux mois pendant lesquels on fait deux nouvelles ponctions, le liquide se reformant plus ou moins vite (toujours jaune clair).

Vers le *1er janvier 1920*, le sanatorium ferme et l'enfant est envoyée chez ses grands-parents, dans les Ardennes. Elle y reste 1 an et demi. Vue 3 fois par le docteur Baudoin, de Charleville, 4 fois par le docteur Gazot, de Château-Renaud.

Pendant cette période, ventre toujours gros, augmentant et diminuant par poussées. Pas de fièvre, pas de signes fonctionnels, bon état général, la malade engraisse. On continue les bains de soleil.

Au mois d'*août 1921*, notre collègue Baudoin, de Charleville, conseille à la malade de venir à Paris.

Admise par la consultation de Trousseau le *11 août 1921*.

Examen : Aucun signe fonctionnel ou général.

A l'inspection : Ventre volumineux pointant en avant avec un maximum à gauche de la ligne médiane à hauteur de l'ombilic.

Pas de modification de la peau.

A la palpation : Masse ovoïde résistante remplissant l'hypocondre et le flanc gauches, débordant la ligne médiane. Contours très nets en bas et en avant.

Flot évident.

Mobilité considérable dans le sens vertical, plus limitée latéralement. Suit incomplètement les mouvements respiratoires. Pas de contact lombaire.

A la percussion : Matité se continuant avec celle du foie et se prolongeant vers la rate. Pas de zone de sonorité croisant la tumeur.

Radioscopie : Après le bismuth la radiographie montre la partie haute de l'estomac à sa place, la grande courbure présente une encoche à concavité gauche. Le pylore et surtout le duodénum sont déplacés et au passage du bismuth l'ombre duodénale est plaquée contre la paroi droite de l'abdomen.

Toute la masse intestinale est refoulée dans la partie droite de l'abdomen, par une tumeur qui sous l'écran semble homogène et sans loge.

Examen des urines : normales.

Examen du sang : normal. 1 p. 100 éosinophiles ; 80 p. 100 polynucléaires ; 20 p. 100 mononucléaires. Aucun antécédent personnel ou héréditaire.

Opération le *11 août 1921.* Anesthésie Schleich. Laparotomie paramédiane gauche traversant le grand droit.

A l'ouverture du péritoine on trouve le grand épiploon recouvrant la tumeur qui est encerclée par le côlon descendant. En relevant l'épiploon on explore très facilement le kyste qui est libre, sauf à sa partie postérieure ; au niveau de la ligne médiane et en haut et à gauche il est rétropéritonéal; l'intestin grêle est entièrement rejeté à droite. Tentative d'énucléation après incision du péritoine qui recouvre le kyste. Énucléation partielle qui devient de plus en plus difficile, puis impossible par suite des hémorragies quand on se rapproche du pédicule postérieur. De gros vaisseaux serpentent en tous sens sur la paroi du kyste. Ponction et évacuation du liquide kystique, jaune clair, limpide, 2 litres environ.

Exploration de la paroi interne. — Grande poche avec 3 ou 4 diverticules, aspect foncé et chagriné de la paroi interne. Il est possible de se rendre compte de l'adhérence très grande au niveau des gros vaisseaux avec un prolongement vers l'hypocondre gauche.

Résection d'une partie de la poche. Hémostase. Marsupialisation, mèches et drains.

Suites opératoires. — Gros shock ; facies pâle. État presque syncopal. Pouls à 150.

Sérum 2 fois 500, huile camphrée, sérum rectal.

Pendant 48 heures, au niveau de la plaie, suintement séro-sanguin abondant.

Plusieurs syncopes cédant avec les injections d'huile camphrée ; la température à 38°,5 le deuxième jour descend à la normale le lendemain ; pouls entre 110 et 150.

Troisième jour : vomissements nerveux apparaissent. Ventre souple.

Quatrième jour : eau chloroformée calme les vomissements. L'état générale s'améliore.

Suite normale, sauf constipation qui ne cède que le 14e jour après une purgation.

Le *22 septembre* on enlève le dernier drain. La poche diminue normalement. Depuis le 20 octobre, cicatrisation complète.

Examen du liquide du kyste. — Au point de vue microscopique (Poulewitz) : Grosses cellules endothéliales granuleuses à gros noyau ; — pas de polynucléaires ni de lymphocytes ; pas de globules rouges ; quelques amas de staphylocoques probablement infection secondaire du laboratoire.

Au point de vue chimique (Mlle Despagne) : Urée 0,80 par litre ; albumine 2,3 ; résidu sec 5,4. Pas d'hémoglobine.

Examen de la paroi du kyste (M. Lesné). « De nombreux vaisseaux lymphatiques dans stroma conjonctif très congestionné. »

Après avoir pratiqué de nombreuses coupes M. Lesné peut arriver à différencier des glomérules du rein.

Dans l'histoire de cette malade il y a un facteur traumatique évident : mais il nous faut bien avouer que la pathogénie reste encore fort obscure, peut-être s'agit-il d'une contusion initiale du rein s'étant accompagnée d'épanchement uro-hépatique enkysté ultérieurement.

Discussion : M. Veau a vu un kyste du rein chez un enfant de 12 à 14 mois. L'intervention pratiquée pour parer aux accidents montra une poche à parois très vasculaires qui, après ouverture, donna issue à de l'urine en abondance. Il s'agissait donc d'une *hydronéphrose.* Personne n'avait pensé à un kyste du rein dont le diagnostic est parfois très difficile.

Dystrophie osseuse généralisée; déformations, périostoses, fractures itératives des 2 cubitus avec luxation des 2 radius, fracture itérative du fémur avec allongement consécutif de l'os, arthrite du cou-de-pied gauche.

Par M. LANCE.

J'ai l'honneur de présenter à la Société un enfant dont voici l'histoire résumée.

Mar... Marguerite, 8 ans et demi. Sa mère avant sa naissance a eu 2 autres enfants morts à 13 mois et à 2 ans de débilité congénitale, puis, après elle, 2 fausses couches de 2 mois et 3 mois. Elle-même est née à 8 mois, et elle est venue au monde avec ses 2 incisives médianes inférieures. Accouchement normal. Nourrie au sein jusqu'à 5 mois, a marché à 15 mois seulement.

A 16 mois et à 28 mois, sans violence, en tombant de sa hauteur, se fait une fracture de la cuisse gauche, au même endroit. Traitée les deux fois par la mise en appareil plâtré sans anesthésie.

Entre l'âge de 3 ans et 4 ans et demi, s'est fracturé les 2 cubitus à 6 reprises différentes, 3 fois chaque côté, en tombant de sa hauteur.

Depuis lors, plus de nouvelles fractures.

C'est pendant cette époque, des fractures entre 15 mois et 2 ans, qu'elle a présenté des inflexions des os de ses membres inférieurs. Elle était soignée à Lariboisière. L'enfant n'a jamais présenté de diarrhée, d'entérite.

Depuis la fin de septembre, l'enfant souffre du pied gauche et marche difficilement. C'est pourquoi la mère l'amène, 10 octobre 1921, à la consultation d'orthopédie du service de M. le professeur OMBRÉDANNE.

L'examen montre :

Un front légèrement bombé. Les sclérotiques ne sont pas bleues. On note du strabisme convergent de l'œil droit qui aurait débuté vers l'âge de 2 ans. Une dentition normale et qui a été très précoce.

Le thorax présente la déformation en sablier des rachitiques avec éversement du bord inférieur des côtes en dehors, sillons latéraux, saillie en bréchet du sternum qui est dévié vers la droite, et présente une augmentation de l'angle de Louis. Les humérus sont normaux.

Les avant-bras mis en extension, on note du cubitus varus des 2 côtés, et une incurvation en arrière du cubitus gauche.

Les têtes radiales sont luxées en haut et en dehors et du côté gauche

l'extrémité supérieure du radius luxée forme un éperon soulevant la peau au niveau et même au-dessus de l'épicondyle.

Les mouvements de pronation-supination ainsi que les mouvements de flexion sont à peine limités et l'enfant n'éprouve aucune gêne.

Le membre inférieur du côté gauche est manifestement plus long que le droit. Les 2 tibias, les 2 cols fémoraux sont de longueur égale, au contraire la diaphyse du fémur gauche présente 2 cm. 5 de plus que celle du côté droit, *et la fracture a bien été à gauche.*

De cette inégalité de longueur résulte, quand l'enfant est debout, une attitude habituelle en flexion du genou gauche — qui hypercorrige le raccourcissement, d'où une inclinaison du tronc vers la droite : incurvation lombaire gauche avec une incurvation dorsale droite de compensation — avec rotation et gibbosité costale droite. Déformations entièrement statiques qui disparaissent en faisant allonger le genou gauche et mettant une cale de 2 centimètres et demi sous le pied gauche.

Les tibias sont incurvés en avant, amincis en lame de sabre présentant une face externe et une face interne. La déformation paraît plus marquée à droite.

Au niveau du cou-de-pied gauche on note une circulation superficielle marquée, augmentation de la chaleur de la peau, un gonflement net anté et rétro-malléolaire; les mouvements spontanés ne sont pas limités. Les mouvements provoqués légèrement douloureux. Somme toute, signes d'arthrite tibio-tarsienne subaiguë.

Les radiographies montrent :

Au niveau des coudes, à droite, sur le cubitus, des traces de fracture du bec coronoïdien qui est déplacé en bas et en dedans, luxation de la tête du radius en haut et en avant, avec incurvation de l'extrémité supérieure de l'os en arrière. A gauche, le cubitus est incurvé en arrière au niveau de son tiers supérieur, siège probable de la fracture ; le radius est incurvé parallèlement et son extrémité supérieure est luxée en dehors et en arrière, le col du radius semble redressé, très allongé par rapport à l'autre côté, son noyau épiphysaire est au contraire très atrophié.

La radiographie du fémur gauche montre une incurvation en dedans à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen avec renflement du cal à ce niveau.

La radiographie des os de la jambe montre : à droite une incurvation en dedans et surtout en avant du tibia avec épaississement de la corticale postérieure, une déformation parallèle et plus marquée du péroné avec une périostose énorme de tout cet os à sa partie moyenne. Près de son extrémité supérieure, le péroné présente un renflement irrégulier qui semble un cal de fracture avec léger déplacement des fragments.

A gauche, les 2 os présentent des déformations analogues avec le même énorme épaississement en fuseau du péroné à sa partie moyenne.

Les os du tarse à gauche, côté de l'arthrite tibio-tarsienne, présentent une décalcification nette surtout sur l'astragale ; pas de destruction osseuse.

Enfin sur le pied droit on note un épaississement en fuseau du périoste du 5e métatarsien.

La réaction de Bordet-Wassermann a été faite chez l'enfant et elle a été négative. Par contre elle est positive chez la mère.

Cette observation soulève un certain nombre de questions ?

Quelle est la nature de la dystrophie osseuse observée ?

S'agit-il simplement de rachitisme ? Nous ne le croyons pas. Si le rachitisme explique les déformations du thorax et des os de la jambe, il ne nous explique pas la fragilité osseuse extrême et les périostoses. On voit bien des fractures dans le rachitisme, surtout justement à l'avant-bras et au fémur, mais ces fractures sous-périostées donnent lieu à des cols volumineux, exubérants consolident bien et ne se reproduisant pas de manière itérative.

Ici les fractures se sont produites comme dans l'ostéopsathyrose. Mais celle-ci ne s'accompagne pas de ramollissement osseux, de déformations osseuses.

Bien que les cas en soient rares, on observe des fractures spontanées et multiples dans la syphilis héréditaire (thèse GELLÉ, Paris, 1884, et LÉON BERNARD, LORTAT JACOB et SALOMON. Société méd. des hôp. de Paris, 16 juin 1905). Or ici les périostoses en fuseau du péroné nous semblent exagérées pour être expliquées comme dans le rachitisme par une hyperostose correctrice de la déviation, qui ne siège d'ailleurs que du côté concave. L'hyperostose du 5e métatarsien droit plaide dans le même sens.

Le Wassermann positif de la mère, le sort réservé à ses grossesses et la débilité des enfants a une grosse importance.

Enfin la présence de cette arthrite tibio-tarsienne qui malgré le gonflement, la chaleur de la peau, reste indolore et permet à l'enfant de marcher nous semble bien suspecte.

Il se peut que l'enfant ait été un rachitique, mais nous croyons

que la fragilité osseuse qu'il a présentée est due à l'hérédo-syphilis.

Reste à signaler 2 autres points de son observation. La luxation de la tête du radius dans les fractures de la diaphyse du cubitus chez l'enfant est classique mais nous ne croyons pas qu'elle ait été signalée dans les fractures de l'apophyse coronoïde seule, comme nous le voyons ici à droite. De même l'allongement net du col du radius à gauche nous semble un fait curieux.

Enfin l'allongement de 2 bons centimètres de la diaphyse fémorale à la suite de 2 fractures de cet os nous a paru très bizarre. Nous nous rappelons avoir déjà vu un cas analogue à l'hôpital Bretonneau, mais nous avions cru à une erreur de mémoire de la mère se trompant de côté pour la fracture.

Discussion : M. L. Babonneix. Ce cas rappelle, par certains côtés, les cas d'infantilisme rénal, caractérisé : 1° par des fractures multiples se produisant sous l'influence de traumatismes insignifiants, et par des modifications morphologiques et structurales du système osseux voisines de celles que provoque le rachitisme ; 2° par de l'infantilisme ; 3° par des symptômes rénaux généralement déclanchés par une petite intervention, et aboutissant rapidement à la mort au milieu de manifestations urémiques. Les faits de ce genre ont été signalés, pour la première fois, en 1880 ; récemment, ils ont fait l'objet de plusieurs communications aux Sociétés de Pédiatrie anglaises, et d'un intéressant article de MM. P. Jacob et Durand (*Gazette des hôpitaux*, 7 et 9 juin 1921, n° 45), mais le travail le plus complet qui leur ait été consacré, et le plus riche en idées originales, est assurément celui de MM. Hutinel et Maillet, intitulé : Dystrophies glandulaires mono-symptomatiques, *Annales de Médecine*, X. n° 3, 1921, pp. 211-227.

Maladie de Hodgkin. Présentation de pièces.

Par MM. Barbier, Lebée et Reilly.

MM. Barbier, Lebée et Reilly communiquent une observation qui répond à la description classique de la maladie de Hodgkin ou lympho-granulomatose.

Après une longue période (4 ans), où l'enfant présenta uniquement 2 gros ganglions dans la région cervicale gauche, et où son aspect pâle et ses accès de fièvre fréquents le fit traiter comme un tuberculeux, il fut admis à l'hôpital présentant une grosse rate et de nombreux ganglions trachéo-bronchiques et abdominaux. Le traitement arsenical fut sans effet.

Le traitement radiothérapique amena une diminution de volume des ganglions et de la rate, mais ne retarda en rien l'évolution fatale, et l'enfant succomba à l'âge de 7 ans, après une période de cachexie de 3 mois.

A l'autopsie, on trouve de nombreux et volumineux ganglions sans périadénite, une rate bosselée et des métastases hépatiques.

L'examen histologique décèle d'une part des lésions typiques de lympho-granulomatose, au niveau des ganglions et des métastases hépatiques et d'autre part des lésions rappelant celles de la sclérose hypertrophique pulpeuse, au niveau de la rate, sans traces de métastases dans cet organe.

L'observation, qui sera publiée dans les *Archives de Médecine des Enfants*, montre combien est difficile le diagnostic entre la maladie de Hodgkin et la tuberculose, et comment au début de l'affection le diagnostic est impossible, sans biopsie, ce diagnostic ne pouvant être cliniquement posé qu'à la période avancée où les auteurs ont vu le malade.

Discussion : M. Gillet. — Voici un fait à rapprocher, sauf l'absence de carie vertébrale. Un enfant de 7 à 8 ans se présente à la consultation de Tenon, porteur d'un abcès ganglionnaire au niveau du chef antérieur du sterno-cléido-mastoïdien droit. A la vue des préparatifs pour l'incision, l'enfant crie, s'agite et tombe.

mort. A l'autopsie, abcès ganglionnaire médiastinal, sans communication avec le premier abcès du cou. Le pneumogastrique droit passe à côté, pas de médiastinite.

On comprend, pendant les efforts de cris, la compression subite possible du nerf par la poche purulente brusquement tendue.

Toutes les collections liquides du médiastin peuvent donner cet accident, comme tous les corps étrangers. Aussi les Compagnies d'assurance refusent-elles les sujets porteurs de corps étrangers thoraciques, certains débris de projectile peuvent même produire en plus des sections et nerveuses et vasculaires.

Mort au cours d'une crise de vomissements avec acétonémie.

Par M. H. Dorlencourt.

La mort au cours d'une crise de vomissements périodiques est rare ; quinze cas environ sont rapportés dans la littérature (1). Encore parmi ceux-ci conviendrait-il d'en éliminer certains dans lesquels la mort est survenue du fait d'une complication secondaire. Quoi qu'il en soit, dans les cas rapportés, rarement l'évolution fatale n'a été aussi rapide que dans le présent cas.

Observation. — Il s'agit d'un enfant masculin de 3 ans et 2 mois, relativement bien portant jusqu'à ce jour. Le matin même de notre première visite il a effectué sa promenade et joué comme à l'habitude. Le premier vomissement s'est produit ce jour même à l'occasion du déjeuner de midi, rendu en totalité, depuis, l'enfant vomit tout ce qu'il ingère. Nous voyons l'enfant pour la première fois à 5 heures de l'après-midi.

La mère a toujours eu une santé satisfaisante : une de ses sœurs de 3 à 12 ans a eu des crises de vomissements périodiques. Le père, robuste, est un dyspeptique flatulent sans passé pathologique. Son père est mort jeune, à 48 ans, syphilitique. Des 6 fils qu'il a eus, 5 sont morts avant 30 ans d'affections cardiaques indéterminées. En raison

(1) A.-B. Marfan, *les Vomissements périodiques avec acétonémie*. Masson et Cie, éditeurs, 1921.

de ces morts prématurées et de la spécificité paternelle, le père de l'enfant s'est soumis à la réaction de W., elle fut toujours négative.

Ce jeune ménage a eu 3 enfants: l'aîné a présenté des crises de vomissements périodiques avec acétonémie, sans gravité particulière dès l'âge de 20 mois. A 5 ans, au cours d'une crise sont survenus brusquement des accidents comateux et convulsifs et l'enfant mourut 60 heures après le début de l'accès.

Le 2e enfant fait l'objet de cette observation.

Le 3e enfant, nourrisson de 7 mois, nourri au biberon, croît normalement mais présente de temps à autre des crises de diarrhée graisseuse avec selles blanches crémeuses acides, exemptes de tout pigment biliaire

Le 2e enfant qui fait l'objet de cette communication est actuellement âgé de 3 ans et 2 mois. Né à terme, pesant à la naissance 3 kgr. 800, a été nourri au sein, puis à l'allaitement mixte, a eu une santé parfaite jusqu'à 2 ans et demi. A cet âge est survenue la 1re crise de vomissements, depuis elles reviennent périodiquement environ tous les 2 mois ; d'intensité moyenne, elles durent généralement 48 heures et ne sont jamais accompagnées d'aucun symptôme alarmant. A chaque crise les corps cétoniques ont été trouvés abondants dans les urines. Aucun traitement n'a été effectué, la santé générale est restée satisfaisante.

La crise actuelle s'est annoncée depuis 24 heures par l'inappétence, la fatigue, la pâleur. Toutefois, le matin même du jour où nous sommes appelés, la promenade et le jeu se sont effectués gaiement comme à l'habitude. Le 1er vomissement est survenu après le repas de midi, depuis l'état nauséeux persiste, les vomissements, d'abord alimentaires, ont fait place à des vomissements aqueux, filants et muqueux légèrement bilieux, d'odeur acide prononcée et acétonique. A 5 heures nous examinons pour la première fois l'enfant. Il est somnolent dans son lit, cette somnolence a été progressive, paraît-il, depuis le 1er vomissement, elle est presque subcomateuse. Toutefois à l'appel de son nom, l'enfant ouvre les yeux, répond, se prête aux examens nécessaires, mais reprend aussitôt après son sommeil.

Le faciès est pâle, légèrement altéré, une forte odeur acétonique se dégage du malade. La température est à 38°,1, le pouls à 110, régulier, bien frappé. La langue est saburrale, l'estomac légèrement dilaté présente du clapotis. L'abdomen un peu tympanique reste souple. Aucune réaction appendiculaire. Légère constipation depuis 48 heures Le foie est de volume normal ainsi que la rate. Aux dires des parents l'enfant vomirait moins qu'aux crises précédentes.

L'examen du cœur est négatif. Pas de troubles vasomoteurs.

L'examen du système nerveux est négatif, pas de réaction méningée.

on note seulement une paresse manifeste de la réflectivité. Le réflexe à la lumière est lent mais normal. Légère mydriase.

L'examen de la gorge et de l'appareil respiratoire sont négatifs, on note 24 respirations à la minute transitoirement suspireuses.

Les urines abondantes, limpides, peu colorées, contiennent une grande quantité de corps cétoniques (réaction de Legal).

Le traitement suivant est institué : prises de petites quantités d'eau de Vichy glacée additionnée de doses fractionnées de bicarbonate de soude (3 cuillerées à café par 24 heures) et de magnésie. Un grand lavement deux fois par jour de 500 grammes d'eau bouillie chaude bicarbonatée à 3 p. 100.

A 8 heures, nous sommes appelés d'urgence. Depuis 7 heures, le sommeil de l'enfant a été de plus en plus profond, il est devenu progressivement impossible de le sortir de sa torpeur. L'œil est inexpressif. La parole impossible, la conscience disparue. A 8 heures surviennent des crises convulsives toniques, en extension généralisée, courtes au début, elles ont peu à peu augmenté en intensité et durée et ont été bientôt accompagnées de phases cloniques, localisées aux extrémités des membres supérieurs et inférieurs en même temps que les yeux sont révulsés avec strabisme divergent et myosis. Au moment de la crise, le pouls s'accélère aux environs de 175, 190, restant régulier, mais filant, la respiration se précipite et devient superficielle. Depuis l'apparition de l'état convulsif, les vomissements ont cessé en partie. Au début, on observe des périodes intercalaires d'accalmie, la résolution devient alors complète, la flaccidité absolue, il y a abolition complète de tous les principaux réflexes, tendineux, cornéens, etc., c'est l'état comateux absolu. Les périodes de calme deviennent de plus en plus rares à partir de minuit. L'état convulsif, tonique et clonique devient permanent, mais d'intensité moyenne, présentant des périodes de calme relatif et d'exacerbation.

Peu de temps après l'apparition des symptômes nerveux, le cœur des premiers a manifesté sa souffrance. Accélération. Faiblesse du pouls, puis arythmie. La respiration, durant une longue période, n'a présenté que de l'accélération, peu à peu, son rythme s'est altéré. La respiration de Cheyne-Stokes est apparue. Enfin, à partir du moment où l'état convulsif est devenu permanent, sont survenues des périodes d'apnée de plus en plus longues.

La situation avec les modifications pathologiques rapportées ci-dessus et qui peu à peu s'accusent ou s'exagèrent, se maintient ainsi jusqu'à 2 heures du matin. A ce moment, la rétention des urines complète depuis plusieurs heures oblige à sonder le petit malade. L'examen des urines manifeste à nouveau la présence abondante de corps cétoniques. L'absence d'albumine. Les premières manifestations du syn-

drome hémorragique surviennent. Les vomissements, rares depuis plusieurs heures, reprennent, d'abord aqueux et muqueux, à l'examen, on constate dans le liquide des particules noirâtres en suspension, qui, à chaque rejet, deviennent de plus en plus abondantes. Bientôt surviennent des vomissements typiques de grande hématémèse, marc de café, à aucun moment, il n'est rendu de sang rouge. Des narines s'échappe du sang noir qui semble être un mélange de sang provenant d'une hémorragie nasale et du sang stomacal. Le syndrome hémorragique se complète par l'apparition de larges placards ecchymotiques à tous les points de piqûres faites au petit malade.

Peu à peu, l'ensemble des symptômes s'exagère. Le collapsus cardiaque, les troubles respiratoires s'accusent, des phénomènes asphyxiques surviennent qui précipitent le dénouement et la mort survient à 5 heures du matin, soit 17 heures après le début de l'accès. L'autopsie n'a pu être effectuée.

En outre du traitement symptomatique, anticonvulsif, tonicardiaque, le but thérapeutique que, chez notre petit malade, nous nous sommes proposé d'atteindre, étant donné l'état actuel de nos connaissances, a été de neutraliser au maximum l'intoxication acide. A cet effet, nous avons donné des alcalins par les voies gastrique et rectale, en y joignant des injections sous-cutanées de sérum alcalin à doses relativement élevées, en raison des travaux récents sur cette question nous y avons adjoint du sérum glucosé. A aucun moment, nous n'avons observé quoi que ce soit qui puisse permettre de croire à l'efficacité de notre thérapeutique et l'évolution fatale a suivi régulièrement son cours.

Ainsi donc, il s'agit d'un enfant ayant présenté antérieurement de nombreuses crises de vomissements avec acétonémie et qui, subitement, au cours de l'une d'entre elles, a présenté tout un ensemble de symptômes d'une extrême gravité qui ont rapidement déterminé la mort. Si on analyse le tableau clinique décrit, on remarquera qu'en fait le petit malade a présenté dans la période terminale le syndrome classique de l'ictère grave, à cela près que seul l'ictère n'est point apparu. Cette évolution est rare, mais si on lit les quelques observations antérieurement rapportées, on note que, dans tous les cas, ce même syndrome a été à l'origine des accidents et de la mort. D'ailleurs, lorsque l'autopsie a pu être effectuée, on a toujours trouvé comme lésions essentielles une dégénérescence graisseuse aiguë du foie avec

petits foyers hépatiques d'hémorragies capillaires. Il est intéressant, d'autre part, de noter le caractère familial des accidents décrits puisque un premier enfant a succombé dans les mêmes conditions.

Les otites de la dentition.

Par M. le docteur H. ABRAND.

Quand on veut parler d'accidents de la dentition, la première question qui se présente est de savoir si ces accidents existent, puisqu'ils ont été niés par plusieurs auteurs.

L'importance étiologique de l'éruption dentaire a, sans aucun doute, été exagérée ; et c'est probablement pour cela que, obéissant à une tendance simpliste de réaction, on a pu refuser en bloc une réalité à tous les accidents qu'elle provoque. Comme de coutume, la vérité est également éloignée de ces extrêmes, et, pour ne citer que deux noms, le professeur MARFAN, dans un article récent (1), a écrit que l'éruption dentaire ne pouvait être contestée dans certains cas comme cause de convulsions, et il cite à l'appui de son opinion celle du professeur ROGER. Cela m'encourage à présenter à la Société des faits que j'ai observés avec attention depuis une douzaine d'années. Il s'agit des accidents auriculaires en rapport avec les éruptions dentaires.

Quand on cherche des renseignements sur ce sujet dans les traités d'otologie, on est déçu. On n'y trouve rien ou à peu près. Par contre, je note deux mentions des otites de la dentition dans le *Traité des Maladies de l'Enfance :*

A l'article « Dentition », Millon écrit : « On a même admis des ophtalmies, des otites de la dentition... Aujourd'hui, il ne reste plus rien de tout cela. » (t. II, p. 310.)

A l'article « Maladies des oreilles », Moure s'exprime ainsi : « De Trœltsch pense même que les troubles extrêmement fréquents chez les enfants, de la nutrition et de la circulation dans l'intérieur de la cavité cranienne doivent jouer un rôle considé-

(1) *Presse médicale*, 10 août 1921.

rable dans le développement des phlegmasies secondaires de l'oreille moyenne.

« Des accidents peuvent également se développer pendant le travail de la dentition ; et pendant cette période de la vie, on est souvent tenté d'attribuer à tort les douleurs d'oreille à l'évolution des dents et non à l'inflammation de la caisse. » (t. V, p. 156.)

Ainsi, le premier auteur nie les otites de la dentition. Pour le second, le diagnostic se pose, en présence d'une douleur d'oreille, entre l'otite et l'éruption dentaire. Or, quelques observations dont je vais rapporter trois types m'ont amené à penser que le problème ne devait pas être envisagé de cette façon.

Voici un premier exemple :

L'enfant M..., âgé de 6 ans, est pris, en pleine santé, d'un léger malaise à midi. A 6 heures, la température atteint 40°, et il se plaint de l'oreille gauche. Une molaire inférieure gauche est prête à sortir. D'autre part, l'examen de l'oreille montre un tympan bombé, grisâtre, la disparition de la saillie du marteau.

Une paracentèse laisse échapper une goutte de pus mal lié. Le lendemain, la dent est sortie ; la température est tombée à 37°,8 le matin, et le soir à 37°,5. L'écoulement auriculaire fut tari en deux jours.

Autre cas semblable : l'enfant N..., âgé de 2 ans, me fait, à deux reprises, une otite gauche suppurée à l'occasion de l'évolution de la molaire supérieure, puis de la molaire inférieure. Dans les deux cas, la paracentèse fut nécessaire en raison de l'importance de la température, du bombement tympanique. L'évolution se fit rapide et l'assèchement coïncida à peu près avec l'éruption.

J'ai plusieurs autres exemples d'une pareille simultanéité. Il est à noter que les enfants sont pris des accidents auriculaires en dehors de tout rhume, ou mal de gorge, ou accident infectieux quelconque. Et il ne me paraît pas possible de nier une relation entre ceux-ci et l'évolution de la dent.

Les choses ne se passent pas toujours ainsi, et voici une observation d'un type différent :

L'enfant B..., âgée de 10 mois, est atteinte d'otite au moment de l'évolution de ses incisives inférieures. L'otite s'ouvre seule et

on me la montre un mois après, à l'occasion d'une mastoïdite grave avec nécrose étendue. A peine la mastoïde guérie, elle a une seconde poussée d'otite du même côté et, en même temps, du côté opposé, sans suppuration cette fois à l'occasion d'une nouvelle éruption dentaire. Enfin, pendant l'été, elle perce ses canines et est prise, au moment de ce travail, d'une troisième poussée d'otite, mais surtout de rhinite avec kératite phlycténulaire, qui disparurent comme par enchantement après l'issue des quatre dents. J'ai revu cette enfant il y a quelques jours pour un rhume de cerveau tenace : l'enfant perce des molaires.

Dans l'exemple ci-dessus, et ce n'est pas rare, les accidents ne revêtent pas toujours la même forme.

Enfin, voici un troisième type :

L'enfant S. B..., 12 ans, a, chaque fois qu'elle perce des dents, des accidents auriculaires consistant en douleur vive, intermittente, s'accompagnant d'une hyperacousie très douloureuse. A l'examen, le tympan n'est pas déformé, mais rouge sur tout le pourtour, il n'y a pas d'exsudat. La température monte aux environs et plutôt au-dessous de 38°. On trouve une réaction ganglionnaire modérée prémastoïdienne douloureuse, qui en a imposé une fois à son médecin pour une mastoïdite. Cette réaction dure quelque temps après la crise.

Ces observations suffiraient, ce me semble, pour prouver l'influence des dents dans l'évolution d'accidents variés dont la cause paraît douteuse à quelques-uns. Je pourrais citer à l'appui : deux enfants qui présentent à chaque évolution dentaire de la polyurie, mais surtout une pollakiurie très gênante attribuée à tort, pour l'un d'eux, une fillette, à la présence de végétations adénoïdes. Mais je considère la cause comme entendue et je reviens aux otites.

Il existe donc des otites reconnaissant comme cause l'évolution dentaire. Elles doivent être assez nombreuses, si j'en juge par ce que j'ai vu et si l'on songe que ces accidents dentaires peuvent aider à l'apparition d'otites au cours d'états infectieux, alors qu'il est difficile de faire la part de chaque cause. Ces otites sont de tous les âges : première dentition, dents de remplacement peu-

vent également y donner lieu. J'ai vu deux fois des otites congestives à l'évolution de la dent de sagesse inférieure. Il semble, en effet, que les dents inférieures soient, beaucoup plus souvent que les autres, cause d'accidents d'oreilles, seules peut-être.

Il s'agit tantôt d'une otite congestive réduite à des symptômes névralgiques; tantôt d'une otite catarrhale simple; tantôt d'une otite suppurée. Celle-ci est souvent bénigne et rapide d'évolution. Parfois, elle entraîne, comme chez le fils d'un confrère et ami, une évolution assez longue due à une perforation spontanée du tympan à l'emporte-pièce. Elle peut aller jusqu'à la mastoïdite, comme dans l'observation citée.

Quel est le mécanisme pathogénique? Le voici, à mon sens :

Tout le monde sait que les irritations nerveuses produisent des troubles vaso-moteurs, congestifs, et chacun a vu la joue rouge d'un enfant qui perce des dents. Que cette vaso-dilatation se produise sur la région tubo-tympanique, il en résultera un trouble qui, produisant à la fois une diminution de la lumière tubaire et une exsudation de la caisse, pourra, suivant l'importance relative de chacun de ces deux facteurs, réaliser les divers types d'otite constatés. Il ne faut pas oublier, en effet, que la caisse n'est pas stérile, chez les petits enfants surtout, chez qui la trompe est très courte, et que l'infection est rapide à s'y installer.

Comme conclusion pratique, en présence d'une douleur auriculaire chez un enfant, et surtout s'il y a, en même temps, de la température, le diagnostic d'une éruption dentaire ne suffit pas. Il faut savoir si l'oreille est atteinte, dans quelle mesure, et agir en conséquence. Tout au plus, la constatation d'une gencive gonflée pourra-t-elle faire espérer un pronostic bénin en cas d'otite, l'otite de la dentition traitée évoluant vite de coutume.

Un fait qui m'a frappé, c'est que ces accidents surviennent surtout chez les enfants adénoïdiens, sans doute parce que leur oreille est plus infectée. Pourtant, la règle n'est pas absolue et j'en ai vu plusieurs fois chez des enfants à pharynx sain.

Ainsi, il faut admettre qu'il existe des otites de la dentition, évoluant, une fois déclarées, à peu près comme une otite ordinaire, si elles se produisent un temps suffisant avant la percée de

la dent; demandant les mêmes soins et pouvant, dans quelques cas, se compliquer. J'ajoute que je ne crois pas à l'efficacité de l'incision gingivale pour prévenir les accidents de la dentition ou hâter leur guérison.

Discussion : M. Comby. — J'irai beaucoup plus loin que M. Barbier; non seulement je n'admets pas les *otites de la dentition*, mais encore je refuse à la première dentition toute influence sur la pathologie infantile. Cette influence est invoquée à tout propos dans le monde et je trouve regrettable qu'au vingtième siècle des médecins partagent encore les préjugés et les erreurs d'un autre âge. Lorsque la fille unique de la marquise de Pompadour mourut, vers le milieu du dix-huitième siècle, on ne manqua pas d'attribuer sa mort aux dents, et cette explication fut adoptée sans contestation dans l'entourage de Louis XV.

Beaucoup de personnes croient encore que la sortie des dents chez les jeunes enfants peut occasionner les éruptions cutanées, des entérites, des bronchites, des convulsions, la méningite. M. Abrand y ajoute les otites. Je lui demanderai comment il peut admettre et nous faire admettre que la sortie d'une molaire de première dentition produise une suppuration de la caisse du tympan. Je ne crois pas aux maladies de dentition, parce que, dans ma pratique déjà longue, je n'en ai jamais vu. Quand on m'a objecté la dentition, toujours j'ai trouvé une autre cause aux troubles variés mis sur le compte de ce processus physiologique. Sans doute, les dents des nourrissons peuvent s'altérer, se carier, s'accompagner même de périostite, etc. Autant de troubles, d'accidents locaux que je me garderai bien de nier. Mais ce que je récuse absolument, ce sont les prétendus troubles réflexes, ou à distance, plus ou moins graves, parfois mortels, qu'on met trop facilement sur le compte d'une dentition laborieuse.

Un jeune enfant, depuis 6 mois jusqu'à 2 ans, est constamment en travail de dentition, et l'on peut toujours parler de l'éruption dentaire; il y a toujours une dent qui va sortir, qui sort ou qui est sortie. La coïncidence avec les maladies du jeune âge est constante; il est facile de l'invoquer. Mais la relation de cause à effet

entre la sortie des premières dents et une maladie quelconque n'a jamais été démontrée. Voilà pourquoi je n'ai cessé de m'élever depuis longtemps contre le fantôme des maladies de dentition qui, comme celui des vers, a joué un trop grand rôle dans la pathologie infantile des anciens temps.

Un cas de bilharziose vésicale et intestinale chez un enfant avec association d'autres parasites intestinaux.

Par MM. Lereboullet et Nadal.

(Présentation de malade.)

Les faits de bilharziose vésicale, de constatation banale en pays exotiques, sont relativement rares dans nos hôpitaux parisiens; le petit malade qui s'est présenté à la consultation de l'un de nous aux Enfants-Malades et que nous avons pu suivre quelques semaines à l'hôpital, nous a paru, en raison de la netteté des symptômes chez lui et de certaines particularités que nous a révélées un examen complet, intéressant à présenter ici.

Il s'agit d'un petit mulâtre de 9 ans qui a vécu à Kolda, au Sénégal, jusqu'au mois d'août 1921. Il est venu à ce moment passer quelques mois en France avec son père. En raison d'hématuries persistantes, il est conduit à la consultation de l'un de nous à l'hôpital des Enfants-Malades et il est hospitalisé salle Bouchut dans le service du professeur Nobécourt.

Né d'un père Français âgé de 48 ans, paludéen, et d'une mère Sénégalaise âgée de 26 ans, bien portante, ayant un frère de 14 ans en bonne santé, cet enfant n'a jamais été malade jusqu'au mois de mai 1921. C'est alors que sont apparues des hématuries, d'abord intermittentes, puis de plus en plus fréquentes. Depuis le début ces hématuries ont conservé les mêmes caractères, les urines étant parfois rosées pendant toute la miction contenant d'autres fois de petits caillots sanguins et n'étant le plus souvent sanglantes qu'à la fin de la miction qui n'a jamais été douloureuse. A l'entrée à l'hôpital, les hématuries étaient encore nettement terminales. Elles ont pu être rapportées facilement à la bilharziose vésicale. M. Tixier, chef du laboratoire de la Clinique, a constaté dans les urines, même sans cen-

trifugation, des œufs extrêmement nombreux de *Schistosomum hæmatobium* très caractéristiques avec leur éperon terminal. On y décelait encore de nombreux globules rouges, des globules blancs, du sang et des polynucléaires altérés.

Quoique le malade n'ait présenté aucun trouble intestinal, l'examen des selles a été pratiqué par M. Bidot, et cet examen a permis de déceler l'existence d'œufs de parasites. Les plus nombreux étaient les œufs caractéristiques de *Schistosomum Mansoni* à éperon latéral. On y trouvait également quelques œufs de *Schistosomum hæmatobium* de même que dans les urines, on voyait quelques œufs à éperon latéral de *Schistosomum Mansoni*, ce qui montre que l'affinité de ces parasites, l'un pour la vessie, l'autre pour le rectum, quoique élective, n'est pas absolue.

Les selles contenaient encore des œufs elliptiques à coque mince, dont le contenu avait subi un commencement de segmentation. Il s'agit d'œufs d'*Ankylostome* ou de *Nécator*, parasites voisins vivant l'un et l'autre dans le duodénum. L'identification, pratiquement impossible sur les œufs, est en cours au laboratoire du professeur Brumpt et sera faite sur les parasites adultes après l'autopsie des animaux à qui on a fait ingérer ces œufs.

La culture des selles à l'étuve, pratiquée également au laboratoire du professeur Brumpt, a montré l'éclosion de nombreuses *anguillules intestinales* (*Strongyloïdes intestinales*).

Ces parasites provoquent habituellement par leur séjour prolongé dans l'organisme une anémie accentuée. Chez notre malade, l'examen du sang, pratiqué par M. Tixier, a donné les résultats suivants :

Globules rouges	4.680.000
Globules blancs	12.200
Hémoglobine	65 p. 100
Polynucléaires neutrophiles	52 —
Polynucléaires éosinophiles	19 —
Grands mononucléaires	5 —
Moyens mononucléaires	18 —
Lymphocytes	5 —
Mastzellan	1 —

Il n'y a donc pas de diminution du nombre des globules rouges, mais le taux de l'hémoglobine est abaissé et l'*éosinophilie* (*19 p. 100*), *est considérable*. L'état général de l'enfant est d'ailleurs très satisfaisant.

Après n'avoir eu comme seule médication pendant quelques jours que l'urotropine à la dose quotidienne de 0 gr. 50, puis de 1 gramme, l'enfant a été soumis au traitement par *injections intraveineuses d'émétique*, traitement préconisé par Mac Donagh et surtout Christopherson et qui

paraît être spécifique de la bilharziose. Dans le but d'éviter les accidents toxiques par accumulation du médicament signalés par MM. TANON, CAMBESSEDES et PAMELA à la Société de Médecine et d'Hygiène tropicale en mars 1920 chez une malade du service de M. APERT, les doses progressivement croissantes ont été faibles et les injections espacées de 3 ou 4 jours. La première a été de 5 milligrammes, les deux suivantes de 1 centigramme, deux autres injections de 1 cgr. 5, les suivantes de 2 centigrammes. Elles ont été parfaitement bien tolérées, sans le moindre incident. Et leur action paraît tout à fait favorable. Dès la 3e injection, les œufs de bilharzie sont devenus beaucoup moins nombreux et actuellement, depuis 8 jours, on ne retrouve plus d'œufs ni dans les urines ni dans les matières fécales. Les hématuries persistent encore, mais très atténuées, vraisemblablement en rapport avec de petits polypes vésicaux, si fréquents au cours de la bilharziose. Ces polypes n'ont pu être constatés; la cystoscopie n'a pu être pratiquée en raison de l'étroitesse du méat.

Ultérieurement, une médication devra être instituée pour détruire les ankylostomes : l'huile de Chenopodium paraît être le traitement le plus efficace.

Cette observation est intéressante à plusieurs points de vue.

1° C'est d'abord la *netteté du syndrome clinique:* hématuries répétées, peu abondantes, à caractère volontiers terminal, survenant chez un mulâtre du Sénégal;

2° C'est aussi la *présence simultanée dans les urines et dans les matières fécales d'œufs de bilharzie vésicale et intestinale*, la prédominance des œufs de *Schistosomum hematobium* étant d'ailleurs très grande dans les urines, de même que cette prédominance se retrouve pour les œufs de *Schistosomum Mansoni* dans les fèces;

3° L'*association des multiples parasites observés chez notre malade* est facilement explicable. Pour tous, en effet, le mode d'infestation actuellement bien élucidé est identique : c'est *par la voie cutanée* qu'ils pénètrent dans l'organisme. Les bains très fréquents que prenait notre petit malade dans la Casamance, rivière du Sénégal notoirement infestée, ont vraisemblablement été la cause de la contamination;

4° Le *traitement par les injections intra-veineuses d'émétique* a donné des résultats excellents, mais une observation plus prolongée du malade est nécessaire.

N. B. — Depuis la présentation du malade, le traitement par l'émétique a été continué : on a dû employer des doses plus considérables, car les examens des urines et des selles ont permis de déceler à nouveau quelques œufs de bilharzie. Neuf injections ont été faites depuis cette époque. Le total des injections est ainsi de 13, constituant une dose totale de 27 centigrammes d'émétique.

Le traitement n'a pu être poursuivi.

L'enfant est sorti de l'hôpital pour repartir au Sénégal, ne présentant plus d'hématurie macroscopique, mais les urines contiennent encore des globules rouges assez nombreux. Les œufs n'ont pas complètement disparu des urines et l'éosinophilie sanguine persiste.

Discussion : M. APERT a eu l'occasion de traiter dans son service un petit créole de la Martinique, atteint de bilharziose avec selles glaireuses typiques, mais sans phénomènes vésicaux. Le cas a été présenté par son interne, M. Cambessedès, à la *Société de pathologie exotique*, il y a deux ans ; en collaboration avec MM. Tanon et Paméla.

Caractéristiques de l'aspect radioscopique du cœur normal chez l'enfant.

Par M. DUHEM.

L'examen radioscopique du cœur normal chez l'enfant présente quelques particularités qui le différencient nettement de celui qu'on observe normalement chez l'adulte.

On sait que chez ce dernier les contours de l'ombre radiologique cardio-aortique se décomposent en un certain nombre de courbes plus ou moins sinueuses, constituant les différents arcs cardiaques bien décrits par MM. VAQUEZ et BORDET.

Jetons les yeux sur un orthodiagramme du cœur normal chez l'adulte (fig. 1), nous trouvons en suivant les contours du haut en bas :

Du côté droit : 1° La ligne AD qui correspond au bord droit du sternum légèrement débordé par l'ombre de la veine cave supérieure ;

2° La ligne courbe DD′, ou arc auriculaire droit, représentant le contour de l'oreillette droite ;

3° Le point D, rarement net, marque la limite supérieure de l'oreillette droite ; et le point D′ sa limite inférieure au niveau de l'angle cardio-diaphragmatique droit ; point où l'on peut percevoir les battements du ventricule droit, ce qui chez l'adulte est très inconstant.

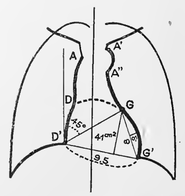


Fig. 1. — Orthodiagramme du cœur adulte.

Du côté gauche, nous avons de haut en bas :

1° L'arc supérieur gauche ou arc aortique A′ A″, ombre de la crosse de l'aorte ;

2° *L'arc moyen* A″G qui correspond dans sa moitié supérieure à l'artère pulmonaire, et dans sa moitié inférieure à l'oreillette gauche ;

3° *Le point G* qui marque la séparation entre l'oreillette gauche et le ventricule gauche, dont les battements sont en sens inverse l'un de l'autre.

4° Enfin l'*arc inférieur* GG′ ou contour ventriculaire gauche qui correspond à la partie la plus antérieure et la plus externe du ventricule gauche.

Chez l'enfant, en dehors de tout état pathologique l'aspect général des contours du cœur se trouve modifié de la façon suivante.

Du côté droit si l'arc supérieur AD n'est pas sensiblement plus visible que chez l'adulte, l'arc inférieur DD′ est toujours au contraire plus accentué. La saillie de l'oreillette droite est donc toujours plus accusée que chez l'adulte ; et les battements du ventricule droit sont toujours nettement visibles chez l'enfant au point D′ (fig. 2).

Du côté gauche par contre, l'arc supérieur correspondant à la crosse de l'aorte fait en général complètement défaut du moins chez les jeunes enfants, chez lesquels le pédicule vasculaire est plus ou moins réduit. Il est rare que l'on puisse discerner la crosse de l'aorte avant la 10e année; elle ne devient nettement apparente que vers la 12e année et ne prend ses caractères d'adulte que vers la 15e.

Naturellement les plus grandes variations individuelles peuvent être constatées, je parle de la généralité des cas, et non des exceptions.

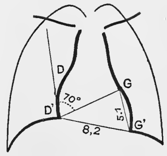


Fig. 2. — Orthodiagramme du cœur chez un enfant de 7 ans.

Indice ventriculaire :

$$\frac{D'G'}{GG'} = 1.60$$

Surface ventriculaire : GG'D' = 18 cm²,86.

Le contour ventriculaire gauche est, d'une façon générale, plus vertical que chez l'adulte au moins à partir d'un certain âge; car nous avons remarqué que chez les adultes jeunes le bord ventriculaire gauche de l'ombre cardiaque était nettement plus vertical que chez les vieillards.

Il résulte de ces constatations que le cœur chez l'enfant est plus médian que chez l'adulte et que le pédicule vasculaire est généralement plus court.

Nous avons, bien entendu, mesuré chez tous nos enfants les différents diamètres du cœur tels qu'ils ont été décrits par MM. Vaquez et Bordet, et par M. Lian à la Société médicale des hôpitaux. Nous n'avons pas pu jusqu'à présent établir de moyennes : les variations sont en effet beaucoup trop importantes, non seulement en raison de la différence des âges, mais encore du poids, du périmètre thoracique, de la taille, des habitudes physiques de l'enfant, etc.

Je ne dis pas que par la suite je ne chercherai pas à établir des barêmes en rapport avec ces différents facteurs, mais on conçoit que c'est là une œuvre de longue haleine qui ne peut s'exécuter rapidement.

Pour le moment je me contente de mesurer le rapport du ventricule droit au ventricule gauche, la masse ventriculaire droite et l'angle auriculaire droit.

On sait comment s'obtiennent ces différentes mesures.

L'indice ventriculaire s'obtient en divisant le nombre qui représente la corde qui sous-tend le ventricule droit D' G' par celle qui sous-tend le ventricule gauche. Le chiffre moyen obtenu chez l'adulte égale 1,20. Cet indice est constant en dehors de toute considération d'âge, de poids et de taille, c'est ce qui fait sa valeur. Chez l'enfant il est toujours notablement supérieur, et $\frac{D'G'}{GG'} = 1{,}30$ et même 1,40.

Ce chiffre est très important, il nous indique les variations de volume d'un ventricule par rapport à l'autre au cours d'une affection cardiaque. Lorsqu'il augmente, on a toujours une hypertrophie du ventricule droit; lorsqu'il diminue c'est signe que c'est au contraire le ventricule gauche qui augmente de volume.

Lorsque le cœur tout entier s'hypertrophie, l'indice peut ne pas changer : le calcul de la masse ventriculaire (triangle D'GG') nous indiquera alors par son augmentation sur les mesures prises antérieurement, la mesure de l'hypertrophie subie par le cœur malade.

L'angle auriculaire droit qui s'obtient en mesurant l'angle de la tangente T et de la ligne GD' nous donne également un précieux indice de l'augmentation de l'oreillette droite. On dit que chez l'adulte il est égal à environ 40 à 45°. Je l'ai presque toujours trouvé supérieur même chez l'adulte, mais chez l'enfant, ces dimensions sont toujours considérablement dépassées et l'angle TD'G peut atteindre 65 à 70 degrés sans que pour cela on puisse dire que l'oreillette droite soit augmentée de volume.

Telles sont les principales modifications que l'on observe chez un cœur d'enfant normal. Je ne dis rien de la longueur même des cordes ventriculaires D'G', et GG' elles sont trop variables d'un sujet à un autre, comme d'ailleurs les diamètres transversaux des longitudinaux de MM. Vaquez et Bordet. Je ne dis rien non plus de la flèche ventriculaire gauche, elle ne présente pas de

caractères particuliers chez l'enfant. J'ai simplement indiqué les modifications de forme et de mesure que l'on rencontre d'une façon constante, je pense qu'elles sont utiles à connaître aussi bien pour juger d'une façon exacte des déplacements du cœur dans les pleurésies gauches que pour apprécier sainement les modifications que l'on rencontre dans la forme et les mesures du cœur chez l'enfant dans les différents états pathologiques qui peuvent retentir sur cet organe.

L'emploi de la soupe de babeurre concentré en diététique infantile.

Par M. Germain Blechmann.

Avant la guerre, nous avons pu constater dans le service du professeur Marfan les résultats intéressants obtenus par le babeurre fabriqué à la crèche de l'hôpital des Enfants-Malades. Il était utilisé dans les diarrhées des nourrissons hospitalisés et dans certains cas, le Service Social qui commençait à fonctionner en distribuait aux mères qui amenaient leurs enfants à la consultation (1).

Nous devons dire toutefois que les résultats obtenus étaient assez irréguliers.

Quelques mois avant la guerre, sur le conseil de M. Marfan, nous essayâmes dans son service et en ville, une marque étrangère de bouillie de babeurre condensé. Avec une boîte d'environ 450 grammes que l'on diluait dans l'eau, on obtenait environ 1 litre de soupe de babeurre.

Nos essais avaient été satisfaisants, et nous nous proposions de les poursuivre quand la guerre éclata.

Au mois d'août dernier, le hasard nous donna l'occasion d'uti-

(1) On trouvera dans le *Traité de l'Allaitement* de M. Marfan toute la technique de la fabrication de ce babeurre fait avec le lait écrémé, ainsi que de la fabrication de la soupe de babeurre. On trouvera également des tableaux de la composition du babeurre et de sa valeur alimentaire.

liser dans une famille hollandaise une bouillie de babeurre concentré, analogue à celle dont nous avions commencé les essais avant la guerre. Nous parvînmes à en faire entrer en France et nous eûmes à nous en servir pour la première fois dans les conditions suivantes :

Deux jumeaux âgés de 4 mois, sevrés avant les grandes chaleurs de l'été, et que nous avons suivis avec le docteur Chevalier (de Lagny) présentaient de la diarrhée à répétition avec intolérance absolue pour le lait de vache et *tous ses succédanés.*

Cette diarrhée résistait à la thérapeutique habituelle (voir Obs. I) et même avec le babeurre de l'hôpital, nous n'obtînmes que des résultats transitoires qui paraissaient compromis dès qu'on essayait d'augmenter un peu la quantité de nourriture ou de la varier.

Avec l'emploi de la bouillie de babeurre condensé, sucré et au riz, en quelques jours, l'état des enfants s'améliora d'une façon tout à fait remarquable : la diarrhée cessa, les selles redevinrent normales, le poids remonta très sensiblement.

Depuis, grâce à des dons accordés au Service Social, nous avons pu nous procurer une quantité suffisante de cette bouillie de babeurre concentré. Nous l'avons utilisée au pavillon Pasteur (Hospice des Enfants-Assistés) chez des enfants hospitalisés et d'autre part, à la consultation des nourrissons, il a été fait des distributions de bouillie de babeurre diluée toute préparée que les mères emportaient le matin.

Les résultats ont été très satisfaisants, en particulier chez des nourrissons à l'allaitement artificiel et présentant des troubles digestifs à répétition, chez des enfants sevrés prématurément et ayant montré une intolérance complète vis-à-vis du lait de vache et de tous ses succédanés (lait condensé, poudre de lait, etc.), convalescents de diarrhée, d'entéro-côlite dysentériforme, chez quelques hypothrepsiques, etc.

Nous avons pu nous convaincre que les résultats donnés par la bouillie de babeurre condensé, sucré, au riz ou au froment, étaient habituellement supérieurs à ceux donnés, soit par la soupe de babeurre fabriquée à l'hôpital, soit par ces divers succé-

danés du lait (lait homogénéisé, lait condensé, poudre de lait, etc.).

D'autre part, sauf de très rares exceptions, les enfants prennent très volontiers cette nourriture qui contient une quantité importante de sucre.

Nous avons demandé à M. Guy, chef de laboratoire, une analyse comparée de la bouillie de babeurre venue de Hollande et de celle de l'hôpital. M. Guy a constaté des différences importantes dans leur composition. Mais ses analyses ne seront publiées qu'après d'autres recherches complémentaires.

Si l'emploi de la bouillie de babeurre ne guérit pas toutes les diarrhées infantiles, du moins quand les enfants ont besoin de passer de la diète hydrique à une nourriture plus normale, cet aliment nous paraît plus apte que n'importe quel autre produit à remplir cette fonction.

L'emploi de la soupe de babeurre mérite donc de se répandre, à condition de la considérer surtout comme un aliment de transition. Nous pensons qu'il serait tout à fait intéressant de poursuivre en France l'étude de la fabrication de la bouillie de babeurre concentré (car il est fort regrettable que pour ce babeurre, comme pour la poudre de lait, nous soyons tributaires de l'étranger) et il y aurait intérêt à attirer l'attention des nourrisseurs français sur l'importance de ce sous-produit du lait qui n'est guère utilisé que pour la nourriture des porcs à l'engrais.

Nous reproduisons ici quelques-unes de nos observations les plus typiques :

Observation I. — (MM. Blechmann (G.) et Chevalier (de Lagny). Jumeaux : Poids de naissance : François, 2 kg. 100, nourri au sein 1 mois et demi, et Nicole, 2 kg. 500, nourrie au sein 3 mois. Pas de signes d'hérédo-syphilis.

(1) Cette bouillie de babeurre concentré est au froment ou au riz, sucrée ou non sucrée. Le contenu d'une boîte (environ 400 grammes) est versé dans un récipient et additionné d'eau bouillie tiède pour faire un litre de lait et l'on conserve au frais. Au moment du repas, on réchauffe au bain-marie la ration d'un repas. Si l'enfant consomme moins d'un litre, on ne prépare que la quantité nécessaire pour 24 heures, le restant de la pâte pouvant être utilisé le jour suivant.

Nourris au lait d'une vache « personnelle » et bien portante.

Le *13 juillet 1921* (3 mois et demi) : François, 4 kg. 550, et Nicole, 4 kg. 490. Début des accidents.

Diarrhée banale qui cède après 5 à 6 jours de traitement (purgation, bismuth), mais après deux jours d'accalmie, rechute avec 6 à 10 selles vertes, muqueuses, mousseuses. Diète hydrique, puis bouillon de céréales, acide lactique, gelée. Les troubles intestinaux continuent et pour François, prennent un caractère plus sévère : facies pâle, traits tirés, fontanelle déprimée, pouls rapide, fonte musculaire.

Pas de vomissements. $\theta = 38°,5$. Le cri et l'œil restent bons. Pas de persistance du pli cutané, perte de poids de *360 grammes* en 18 jours.

Reprise de la diète hydrique, puis babeurre avec eau de chaux et eau de riz et enfin lait condensé. Les bains sont continués. Bismuth ; sérum caféiné, huile camphrée et qui remontent le pouls. Lavements d'amidon.

La diarrhée continue, la situation est sérieuse ; on prescrit du petit suisse battu avec du babeurre et on administre lavements de permangaırate de potasse.

Le babeurre a certainement amené, surtout chez François, une légère amélioration, mais au fond, la situation est inchangée. On ajoute bouillies maltosées et acétyl-tanin : pas de changements. Toujours cette désespérante diarrhée chez les deux enfants, plus accusée chez François.

Nicole, à son tour, malgré le babeurre et les bouillies maltosées, recommence de la diarrhée avec selles vertes nombreuses.

C'est alors qu'est institué le traitement et l'alimentation par la bouillie de babeurre condensé:

Les simples chiffres sont éloquents :

Du 14 juillet (début des accidents) au 26 (début du traitement par la bouillie de babeurre) les poids sont restés strictement stationnaires.

13 juillet : François, 4 kg. 550, Nicole, 4 kg. 490.

26 août : François, 4 kg. 550, Nicole, 4 kg. 350.

On commence la bouillie de babeurre.

Les selles redevenues normales ou à peu près. Les jumeaux se transforment de jour en jour.

10 jours après : François, 4 kg. 700. Nicole, 4 kg. 500.

Fin septembre : François, 5 kg. 160. Nicole, 4 kg 970.

Conclusions : Du 13 juillet au 26 août, impuissance absolue de toute médication classique chez les jumeaux nourris au lait de vache, présentant une diarrhée à rechute, avec, pour l'un d'eux, phénomènes généraux assez graves.

A partir du 26 août, cessation des phénomènes généraux et locaux sous l'influence de la bouillie de babeurre condensée. Reprise de poids, guérison.

Note complémentaire. — Le 1er novembre, on essaie prudemment de renforcer la bouillie de babeurre avec de la poudre de lait écrémée (*1 cuillerée à café* par biberon).

Après deux biberons, la diarrhée est déclenchée de nouveau ; les selles sont fréquentes, semi-liquides, le facies s'altère. Après la diète hydrique, il faut pour regagner le terrain perdu, reprendre doucement l'alimentation par la bouillie de babeurre et les bouillies à l'eau.

Obs. II. — N. Lucien entré le 18 août, à 2 mois (3 kg. 500) pour : *Diarrhée commune de l'allaitement artificiel. Hypothrepsie du 1er degré avec déshydratation.*

Depuis plusieurs jours, l'enfant a 3 à 4 selles par 24 heures.

Le 24 août, comme malgré les divers traitements appliqués il n'y a pas d'amélioration, on introduit dans l'alimentation *la bouillie de babeurre :* 150 grammes.

Dès le lendemain, amélioration, et rapidement il n'y a plus que 2 à 3 selles par jour, d'abord mélangées, puis jaunes.

Au bout de 15 jours, on augmente la quantité de bouillie de babeurre : 220 grammes par 24 heures. Ce régime est continué jusqu'à la sortie de l'enfant, le 19 septembre.

Celui-ci a augmenté de 500 grammes pendant son séjour à l'hôpital,

Obs. III. — H. Denise, entrée le 5 octobre, à 2 mois (2 kg. 800) pour *Diarrhée cholériforme avec début de facies toxique. Hypothrepsie du 2e degré. Déshydratation. Inanition thérapeutique.* Réaction méningée (liquide céphalo-rachidien : hypertendu, formule normale).

Il y a 15 jours, diarrhée verte liquide : 7 à 8 selles par 24 heures, 4 actuellement, l'enfant n'étant plus alimentée depuis 8 jours qu'avec de l'eau de riz, d'orge, de blé.

On prescrit aussitôt la *bouillie de babeurre au riz*, sucrée, 7 fois par jour : 10 grammes de babeurre par 50 grammes d'eau.

Dès le surlendemain, l'enfant n'a plus que 2 à 3 selles. On augmente alors progressivement la quantité de babeurre pour atteindre le 5e jour 8 fois 50 grammes de babeurre plus 20 grammes d'eau.

Les signes de déshydratation diminuent, les selles deviennent normales et l'enfant sort guérie le 13 octobre, ayant augmenté de 400 grammes.

Obs. IV. — P. Robert : 1er examen le 13 octobre à 2 mois (3 kg. 750). *Diarrhée cholériforme chez un enfant récemment sevré. Cranio-tabes très marqué.*

L'enfant est ramené de nourrice avec de la diarrhée, des vomissements. Il présente des signes de déshydratation, un facies altéré.

Le 1er jour, il est remis au sein complété avec de la poudre de lait. Il continue à avoir 5 à 6 selles muco-grumeleuses.

On remplace le 2e jour la poudre de lait par de la *bouillie de babeurre au riz*. Dès le lendemain, l'état est meilleur et les selles plus normales.

Au bout de quelques jours, l'enfant ne vomit presque plus, n'a que 4 selles. Son aspect est beaucoup plus satisfaisant. Il augmente régulièrement.

La mère dit que « l'enfant a commencé à reprendre le jour où il a pris du babeurre ».

Les jours suivants, on diminue un peu la quantité de babeurre, l'enfant prenant davantage au sein.

Obs. V. — J. Paulette, entrée le 26 octobre à 14 mois (6 kg. 150) pour : *Diarrhée intense de l'allaitement artificiel avec début de facies toxique. Bronchite.*

Paratyphoïde B à 9 mois. L'enfant a quitté l'hôpital le 26 août complètement guérie.

Depuis 6 jours, diarrhée intermittente, intense. Depuis la veille au soir : 15 selles liquides depuis minuit avec vomissements, soif ardente. Toux. Température : 40°.

Après 12 heures d'eau glacée, on commence la réalimentation avec de *la bouillie de babeurre* au riz, sucrée, coupée aux 4/5.

Dès le lendemain, les selles sont moins liquides et moins nombreuses (5 en 24 heures). La température est descendue à 39°.

On augmente la quantité de bouillie de babeurre. On donne : 6 biberons de 150 grammes de babeurre coupé aux 3/5. Les jours suivants, comme l'enfant devient apyrétique et que les selles s'améliorent rapidement, on coupe au 2/5, puis aux 1/5 ; le 5e jour, on donne du babeurre concentré pur.

L'enfant est alors complètement guérie; elle a une ou deux selles jaunes par jour. Sa température est tombée à la normale et elle a repris 500 grammes.

On reprend peu à peu le lait en diminuant progressivement la quantité de bouillie de babeurre.

SÉANCE DU 20 DÉCEMBRE 1921.

Présidence de M. Gillet.

Sommaire. — MM. Apert et Bigot. Sténose pylorique du nourrisson. *Discussion :* M. Comby. — M. Hallopeau. Épingle anglaise fixée la pointe haute dans la partie moyenne de l'œsophage thoracique d'un nourrisson; extraction sous l'écran par gastrotomie. — MM Lesné, Powilewiez et Récamier. Hématome de la région sous-maxillaire chez un hémophile. Mort subite par œdème de la glotte. — MM. Mouchet et Errard, Pseudarthrose congénitale des deux clavicules. — MM. C. Rœderer et Ageneur. Anomalie vertébrale et côte cervicale. — M. G. Blechmann. Cinq cas de souffles cardiaques anorganiques chez le nouveau-né et le nourrisson. *Discussion :* M. Comby. MM. Guinon et Hallé. Un cas mortel de vaccine contractée accidentellement. — MM. Lereboullet et Brizard. Tumeur de l'épiphyse. Autopsie.

Sténose pylorique du nourrisson.

(Présentation de pièces.)

Par MM. E. Apert et Bigot.

M. Apert. — Nous présentons à la Société, mon interne M. Bigot et moi, l'observation et les pièces anatomiques d'un enfant de 4 mois atteint de sténose hypertrophique du pylore; le cas nous paraît intéressant, d'abord parce qu'il s'agit d'une maladie rare dans notre pays (c'est le premier cas qu'il m'a été donné d'observer), ensuite parce que l'évolution symptomatique a été telle que le diagnostic réel, porté dès notre premier examen, a été ensuite réformé à tort, l'autopsie ayant montré que notre premier diagnostic était bon. Le fait est donc instructif pour éviter d'être trompé ainsi par une véritable « accalmie traîtresse ».

Enfant de 4 mois, amené à la consultation de l'hôpital le 11 octobre 1921, pour des vomissements répétés, remontant déjà à plusieurs mois, et qui se produisaient aussi bien quand l'enfant était au sein que depuis qu'il a été récemment mis au biberon. L'enfant est très amaigri, décharné ; il suffit que nous mettions la main sur son abdomen excavé pour provoquer une contraction en masse de l'estomac, qui apparaît sous la peau flasque du ventre comme une poche dure occupant toute la région épigastrique et descendant à gauche jusque un peu au-dessus de l'ombilic. La sensation est celle de l'utérus qui se contracte après l'accouchement. Cette poche stomacale est biloculée par une dépression sur la ligne médiane, au niveau de la ligne blanche à quelques centimètres au-dessus de l'ombilic. En face de ce syndrome : vomissements incoercibles chez un enfant au sein, contractions péristaltiques de l'estomac, nous portons le diagnostic de sténose hypertrophique du pylore, nous engageons la mère à laisser l'enfant à l'hôpital aux fins d'opération et nous lui faisons signer l'autorisation d'opérer.

Toutefois, comme, une fois disparues les contractions stomacales, nous n'arrivons pas, malgré la maigreur et la flaccidité de la paroi, à sentir une tumeur pylorique, nous décidons de réserver la décision jusqu'après une observation plus prolongée de l'enfant et nous le recevons dans notre service, salle Guersant n° 11.

D'après les renseignements donnés par la mère (confirmés et complétés par notre confrère le docteur Dournel, qui a suivi l'enfant en ville à partir du 6 août), l'évolution de la maladie a été la suivante :

L'enfant, né très fort et très beau, d'un père et d'une mère en parfaite santé ayant déjà une fille bien portante, a été élevé tout d'abord au sein de sa mère et s'est élevé tout à fait normalement pendant les 3 premières semaines. A partir de la 4e semaine, il a commencé à avoir des régurgitations fréquentes, mais nullement inquiétantes et sans altération de l'état général. Vers le 25 juillet la mère a eu une intoxication alimentaire ; c'est pendant la maladie de sa mère que l'enfant, âgé de 7 semaines, s'est mis brusquement à vomir *toutes* ses tétées. Pendant 10 jours il ne conserva absolument rien et maigrit rapidement. Le 6 août, le docteur Dournel le voit pour la première fois et le met au lait stérilisé industriellement à 108° ; les vomissements ne cèdent aucunement ; le 9 août le docteur Dournel pratique dans la fesse une injection de 10 cc. de lait pris aux seins de la mère : dès le jour même, les vomissements cessèrent complètement à condition toutefois que les tétées, prises de 2 heures en 2 heures, restassent inférieures à 60 gr. Dès qu'on voulait augmenter cette quantité les vomissements reprenaient; toutefois, l'enfant, stimulé par une série de 10 injections de 30 cc. d'eau de mer isotonisée, parut se

rétablir ; mais le lait de sa mère diminuant de plus en plus, il fallut compléter les tétées avec du lait de vache stérilisé à 108°, et même remplacer par ce lait plusieurs tétées au sein. L'enfant était très constipé ; toutefois l'usage du citrate de soude parut rétablir les selles. Finalement, au début d'octobre, l'enfant fut nourri exclusivement avec des biberons comprenant une cuillerée à café de lait concentré pour 50 gr. d'eau. Dès qu'on dépassait le maximum de 60 cc., les vomissements reparaissaient, en sorte que l'enfant, manifestement sous-alimenté, maigrissait de plus en plus. C'est alors qu'il nous fut amené à l'hôpital.

A son entrée dans le service, l'enfant, alimenté avec de l'eau bouillie sucrée, vomit néanmoins tous ses biberons.

Le lendemain matin 12 octobre, examen radioscopique : l'estomac, lors de la tétée, s'emplit de lait qui forme un niveau horizontal surmonté de la bulle d'air habituelle; un lait de baryte ingéré tombe au fond de l'estomac et s'y étale ; le tapotement de l'épigastre ne produit pas la contraction de l'estomac, mais seulement de très minimes ondulations du bas-fond qui agitent légèrement la baryte ; on ne voit passer dans le duodénum ni baryte, ni lait.

Alimentation avec, toutes les 2 heures, un biberon de 40 gr. eau, 30 gr. de lait. Plus de vomissements. Dans l'après-midi, prise de 0 gr. 05 de poudre de carmin. Selle verte brunâtre.

Le *13 octobre*, nouvelle radioscopie qui permet de constater que la baryte chemine tout entière à l'heure actuelle dans le côlon en petits amas séparés les uns des autres. Cette constatation, qui montre que le pylore reste perméable, jointe à l'absence de vomissements, nous paraît devoir éloigner pour le moment l'idée de l'opération et nous fait même penser qu'il ne s'agit peut-être pas d'une sténose organique.

Biberon toutes les 2 heures : 40 gr. de lait, 30 gr. d'eau, une demi-cuillerée à café de lactose. L'enfant ne vomit jamais quand il ne prend pas plus de 50 gr. Les pesées quotidiennes donnent les chiffres de 3.200, 3.150, 3.160, 3.100, 3.200, 3.250. Température basse : 36°,5 à 37°, petites selles pâteuses.

Le *18*, l'enfant, qui ne vomissait plus et paraissait mieux, est subitement pris de mouvements convulsifs des yeux, devient livide, tombe en syncope, respiration à peine sensible : frictions douces, bain tiède où l'enfant se ranime un peu, huile camphrée ; malgré ces soins l'enfant meurt 2 heures après.

Autopsie. — Organes normaux, sauf l'estomac qui est volumineux sans être déformé, et le pylore qui sur une longueur de 3 centimètres est transformé en un cylindre épais et rigide.

A la coupe du pylore, on a la figure classique d'une lumière en étoile avec une muqueuse et une tunique musculaire épaisses, criant

sous le bistouri comme un fibrome et en ayant les reflets nacrés.

Examen histologique.— La plus grande partie de l'épaisseur de la paroi est formée par d'épais faisceaux de fibres musculaires lisses s'entrecroisant en divers sens. La couche sous-muqueuse est épaissie et présente elle-même dans son épaisseur des faisceaux des fibres musculaires lisses moins serrés que dans la couche musculaire et pénétrant dans les replis de la muqueuse ; ils semblent résulter d'une hypertrophie de la muscularis mucosæ. On voit en outre, dans la sous-muqueuse des faisceaux fibreux et vers la partie libre de la sous-muqueuse, 1 ou 2 couches de fibres élastiques. Quant à la couche glandulaire, elle ne présente rien d'anormal que sa plicature exagérée.

Les mensurations des coupes à l'oculaire micrométrique ont donné les résultats suivants :

Épaisseur de la muqueuse.	540 μ
Épaisseur de la sous-muqueuse	800 μ
Hauteur des plis de la sous-muqueuse (moyenne) .	2.150 μ
Épaisseur de la musculeuse	3.500 μ

Discussion : M. Comby. — Le diagnostic de la véritable sténose hypertrophique du pylore, congénitale ou acquise, chez les nourrissons, est parfois très difficile, et les indications opératoires peuvent être discutées.

Il y a une dizaine d'années, je fus consulté à plusieurs reprises pour un nourrisson allaité par sa mère, qui vomissait tout et présentait déjà les signes de l'athrepsie. Cependant, l'allaitement était bien réglé et l'analyse du lait maternel, faite maintes fois, n'avait montré rien d'anormal. Chaque fois, la réponse avait été : lait de bonne qualité.

Après avoir essayé les traitements usuels, en désespoir de cause, on arrête une nourrice mercenaire et l'enfant est mis au sein de cette femme. Dès les premiers jours, les vomissements s'arrêtent et l'enfant guérit complètement. Or, chez lui, nous avions constaté avec la plus grande netteté les vagues péristaltiques de l'épigastre. Nous étions en droit d'admettre une sténose du pylore, et néanmoins la guérison fut obtenue par le simple changement de nourrice.

Cette question n'est donc pas facile à résoudre sur le terrain de la pratique. Beaucoup de cas sont susceptibles de guérison par

les moyens médicaux, d'autres guérissent par l'intervention chirurgicale. Mais je répète que les indications de cette intervention sont difficiles à poser.

Épingle anglaise fixée la pointe haute dans la partie moyenne de l'œsophage thoracique d'un nourrisson ; extraction sous écran par gastrotomie.

Par P. Hallopeau.

L'intervention que j'ai dû pratiquer chez ce petit malade est assurément exceptionnelle puisque je n'ai pu en trouver d'exemple, les circonstances qui m'y ont déterminé ne doivent pas se présenter souvent.

Ce bébé, âgé de 4 mois, m'a été amené des environs de Cambrai le 29 novembre dernier. Il avait, le 25 novembre, avalé une épingle anglaise ouverte qui n'avait pu être retirée par les moyens habituels et la chose s'expliquait facilement par la radioscopie. Cette épingle, largement ouverte, s'était arrêtée dans le thorax, à peu près au niveau des grosses bronches et sa pointe tournée à droite, était fichée dans la paroi œsophagienne. Le haut du fermoir affleurait le bord supérieur du sternum. La déglutition ne semblait nullement gênée et depuis le jour de l'accident, c'est-à-dire depuis quatre jours, l'enfant avait tété très normalement sans jamais se plaindre. Les mouvements de déglutition restaient sans action sur l'épingle que son ressort maintenait en place dans un plan frontal ; l'écartement des branches empêchait la progression ; l'enfoncement de la pointe, d'autre part, faisait écarter aussitôt l'idée d'une extraction par un crochet, même sous œsophagoscopie.

De toute manière, l'âge du malade, le très faible calibre de l'œsophage ne permettaient guère des manœuvres compliquées par cette voie. L'œsophagotomie cervicale était contre-indiquée pour les mêmes raisons.

Je songeai donc à l'enlever par voie gastrique, au moyen d'une pince courbe, et sous le contrôle de l'écran. Cette intervention fut exécutée le 1er décembre avec le concours du docteur Mahar, radiologiste de Trousseau, en présence de mon collègue et ami Papillon.

L'anesthésie fut réduite à son minimum, c'est-à-dire qu'à quatre re-

prises, au cours de toute l'intervention, une goutte de chloroforme fut donnée.

Par une courte incision médiane sous-xyphoïdienne, je saisis l'estomac et y fis une petite boutonnière. L'index gauche introduit à côté de l'estomac, je glissai, après l'avoir huilée, la pince à corps étrangers de l'œsophage dans la cavité gastrique et cherchai à pénétrer dans le cardia. Mais le volume de cette pince était trop considérable et je pus constater par le contrôle radioscopique qu'elle s'engageait dans le cardia et le refoulait sans pouvoir avancer au delà du rétrécissement diaphragmatique. Je pris alors un simple clamp courbe qui, cette fois, pénétra sans aucune difficulté, toujours en le guidant avec l'index. Sous l'écran, je le vis remonter derrière le cœur dans l'œsophage thoracique, arriver à l'épingle, la saisir et l'extraire en un instant. La longueur d'œsophage ainsi parcourue par la pince avait été d'environ 7 centimètres. La paroi gastrique fut refermée par deux sutures en bourse et un surjet, la paroi abdominale suturée en deux plans. Les suites opératoires furent des plus simples et quelques heures après, l'enfant reprenait ses tétées.

Je ne crois pas qu'un autre procédé m'eût donné un aussi bon résultat dans des conditions de sécurité plus complète. Le refoulement préalable aurait été difficile sinon dangereux et aurait traumatisé ce petit œsophage. L'extraction par gastrotomie a déjà été faite pour quelques corps étrangers de l'œsophage, mais jamais sous écran ni à un niveau aussi élevé.

Hématome de la région sous-maxillaire chez un hémophile. Mort subite par œdème de la glotte.

Par MM. Lesné, Powilewiez et Récamier.

Il s'agit d'un malade âgé de 15 ans, dans les antécédents duquel on ne relève aucune hémophilie familiale.

Son hémophilie a débuté à 19 mois; dès qu'il a commencé à marcher, sa mère a remarqué qu'à la moindre contusion, des ecchymoses étendues apparaissaient.

Depuis l'âge de 2 ans, l'enfant a été suivi dans le service où il vient consulter et où il entre pour des périodes plus ou moins longues. Il a présenté toute une série d'accidents hémophiliques survenant tous les

cinq à six mois : épistaxis, hémarthroses, gingivorragies ; il a fait 3 hématuries dont l'une en 1915 au cours d'une scarlatine.

En septembre 1920, grosse hémarthrose du genou droit avec hématome de la loge postérieure de la cuisse entraînant secondairement par compression des lésions nerveuses dans le domaine du sciatique avec troubles de la motilité, de la sensibilité, de la réflectivité, troubles trophiques et réaction de dégénérescence.

Des examens de sang nombreux ont été pratiqués ; en dehors d'une formule sanguine variable avec la fréquence des hémorragies, on note comme temps de saignement, deux minutes à trois minutes, mais le temps de coagulation, par contre, est très variable et oscille entre huit minutes et deux heures.

Le 7 septembre 1921, brusquement, le malade éprouve une vive douleur au niveau du cou et en même temps, la région sous-maxillaire augmente de volume. L'enfant est transporté au milieu de la nuit à l'hôpital.

Le 8 au matin, à l'examen, on note une gène marquée de la respiration, la déglutition est difficile et le malade ne peut parler.

Une tuméfaction considérable existe au niveau de la région sous-maxillaire, tuméfaction tendue et très douloureuse. Un trismus empêche le malade d'ouvrir la bouche et quand on découvre la face externe des gencives inférieures, on voit que celles-ci sont rouges, tuméfiées « comme décollées des dents ». La température est de 38°,8.

Au cours de l'examen, l'enfant est pris brusquement d'une syncope ; immédiatement, une trachéotomie est pratiquée, malgré cette intervention, on ne peut le ranimer.

L'*autopsie* a permis de faire les constatations suivantes :

Au niveau du larynx, œdème marqué, surtout au niveau des replis aryténo-épiglottiques, la muqueuse est molle, tremblotante, l'épiglotte est boursouflée.

Autour du larynx en avant et latéralement, s'étend une infiltration sanguine diffuse qui envahit en haut toute la région sous-maxillaire et le plancher de la bouche. Cette infiltration fuse même jusqu'à la région parotidienne.

Aux poumons, lésion d'œdème, aspect turgescent, le doigt y laisse un godet et à la coupe, il s'écoule un liquide séreux et aéré.

Le foie est congestionné, pèse 1 kgr. 300, la rate congestionnée également pèse 230 grammes. A signaler l'existence d'un thymus pesant 18 grammes. Enfin, à l'ouverture de l'abdomen, on a découvert un hématome intramusculaire au niveau de l'insertion sternale des grands droits.

En résumé, ce petit malade qui avait subi sans succès tous les

traitements habituellement employés dans l'hémophilie et en particulier des injections répétées de sérum de cheval, a succombé à un hématome de la région sous-maxillaire, qui a provoqué par compression un œdème du larynx.

Nous signalons ce cas en raison de sa rareté et aussi parce qu'il peut être confondu avec un phlegmon du plancher de la bouche; le début soudain et l'histoire du malade, bien plus que l'examen local, permettent d'établir le diagnostic.

Pseudarthrose congénitale des deux clavicules et côtes cervicales.

(Présentation de malade.)

Par MM. Mouchet et Errard.

Il s'agit d'un enfant de 7 ans amené dernièrement dans le service de Saint-Louis. La mère amène cet enfant parce qu'il a le dos un peu voûté et les épaules projetées en avant. En dehors de cette raison d'esthétique, la mère n'a constaté aucun trouble fonctionnel ou douloureux chez son enfant.

L'examen clinique de cet enfant permet de constater d'emblée une *pseudarthrose* des deux clavicules.

Cette lésion intéresse la clavicule à l'union de son 1/3 externe et 1/3 moyen.

Chaque fragment claviculaire interne *mince*, spatulé ou mieux arrondi en baguette de tambour, est attiré en haut, en dedans et un peu en arrière par le sterno-cléido-mastoïdien correspondant.

Chaque fragment externe est solidement fixé à la masse acromio-coracoïdienne.

L'amplitude des mouvements des épaules est considérable comme en témoignent les photographies ci-jointes.

Il s'agit là du premier terme de cette dystrophie osseuse héréditaire signalée pour la première fois par MM. Pierre Marie et Sainton en 1897, sous le nom de dysostose cléido-cranienne.

Chez ce petit malade, on ne retrouve aucune malformation cranienne, au niveau des fosses pariétales, des fontanelles et du

massif facial. Mais, en plus de sa pseudarthrose claviculaire, nous avons noté chez ce malade :

1° Une saillie anormale des deux épines de l'omoplate ;

2° Une courbure marquée à *concavité* interne du bord spinal des omoplates ;

3° La pointe de chaque omoplate très effilée ;

4° Une première dentition persistante avec dents en très mauvais état (caries du collet et bords dentelés) ;

5° Une hernie ombilicale ;

6° La radiographie, enfin, devait nous amener à une nouvelle découverte, celle de deux côtes cervicales : l'une, gauche, très marquée ; l'autre, droite, à peine ébauchée.

Ajoutons que chez ce petit malade, il n'y a aucun antécédent héréditaire.

Son frère, âgé de 20 mois, ne présente aucune lésion dystrophique.

Anomalie vertébrale et côte cervicale.

Par M. Carle Roederer et Ageneur.

Je viens vous présenter, au nom du docteur Ageorges et au mien, un enfant qui nous a été conduit pour une attitude vicieuse de la tête et pour une cypho-scoliose. Il nous sembla, de suite, que ladite attitude n'était pas sous la dépendance d'un torticolis congénital musculaire et les anamnestiques et l'examen prouvaient qu'il ne s'agissait pas, non plus, d'un mal de Pott passé ou en évolution.

Nous pensâmes à une malformation congénitale. Les parents, d'autre part, affirment avoir remarqué cette attitude vicieuse dès le jeune âge.

L'enfant incline la tête à gauche, mais ne regarde pas à droite comme le ferait un sujet atteint de torticolis gauche. Il a une très légère scoliose faciale droite. Si on lui demande de tourner la tête sur le côté, le mouvement est limité à peu près à la moitié de la normale. Il se fait un peu mieux du côté gauche que du côté

droit. L'extension de la tête est également un peu limitée, mais la flexion est complète. Le champ des inclinaisons droites et gauches est également un peu réduit.

Quand on palpe sa colonne cervicale, on sent ses apophyses épineuses supérieures normales, mais il semble que les 6e et 7e sont plus rapprochées. D'autre part, dans ses triangles sus-claviculaires, on sent, au niveau de la région tout à fait inférieure, des apophyses transverses qui semblent, aussi bien à droite qu'à gauche, un peu plus perceptibles, plus fortes que normalement.

Il paraît, d'autre part, y avoir un peu de brièveté du cou.

Cet enfant, qui n'est pas maladroit des mains, qui n'a jamais ressenti aucune douleur dans les membres supérieurs, ni aucun trouble vasculaire, ne paraît faire aucun signe de compression. J'ai noté une égalité pupillaire et une bonne accommodation. Cependant, il existe un certain degré d'exagération des réflexes rotuliens.

La radio excellente du docteur MEYER montre une double côte cervicale assez bien calcifiée, un peu plus oblique que la 1re côte et une coalescence des vertèbres 6e et 7e cervicales.

D'autre part, nous ne croyons pas trouver aucune réduction numérique des vertèbres cervicales, mais dans la 1re, il y a un défaut de réunion des lames, un spina-bifida-occulta.

D'autre part, la 12e vertèbre dorsale paraît bifide, mais c'est là un phénomène très commun.

Un cas mortel de vaccine contractée accidentellement.

Par MM. GUINON et HALLÉ.

Le danger de la vaccination chez les enfants atteints de dermatoses et en particulier d'eczéma est bien connu. Le cas suivant montre que la vaccination peut être contractée accidentellement et que la mort peut survenir alors même que cette maladie est loin d'être généralisée.

M. HALLÉ. — Le 24 octobre, M. GUINON me faisait l'honneur de

m'adresser à l'hôpital Necker, amené par sa mère, un bel enfant d'un an atteint d'une grave éruption.

Il s'agissait d'un bébé d'un an, vigoureux, frère jumeau d'une fillette parfaitement bien portante et qui était entré l'avant-veille à Bretonneau avec une fièvre déjà assez élevée et une éruption atteignant la face presque entière, et le cuir chevelu et dont les éléments confluents, tous à peu près du même âge, impliquaient directement l'idée d'une maladie ayant les allures de la variole ou de la vaccine. La mère racontait que la maladie avait débuté six jours avant par des boutons aussi transparents que des gouttes de rosée qui s'étaient montrés sur la face et le cuir chevelu et sur toutes les régions où, depuis plusieurs mois, existait un eczéma relativement peu intense, mais tenace.

Lors de notre examen, le petit malade se présentait avec un état général des plus graves. Il paraissait complètement inerte, ne poussant aucun cri, n'ayant même pas l'air de souffrir, se laissant remuer et examiner sans faire aucun mouvement.

Sauf le bout du nez, la lèvre supérieure et la pointe du menton, la face entière et tout le cuir chevelu étaient envahis par des pustules toutes à peu près de même taille et de même âge, absolument confluentes, de la taille de pustules vaccinales à la période de suppuration. L'examen direct ne laissait déjà à peu près aucun doute sur l'existence d'une vaccine très étendue.

Contre la variole, il y avait surtout le fait qu'une pareille variole à la face aurait déjà montré des éléments varioliques sur le reste du corps, où il n'y avait aucun élément. De plus, les éléments les plus jeunes n'avaient pas d'ombilication.

On aurait pu penser un instant à certains syphilides vacciniformes, mais ces éruptions ne sont jamais localisées à la face et au cuir chevelu sans qu'on trouve quelque chose ailleurs. On les voit de préférence sur le siège et chez des enfants chez lesquels la syphilis est déjà certaine par toute une série d'autres signes.

Il existe aussi une curieuse affection qui porte le nom d'hydroa vacciniforme (de Bazin), mais qui est estivale, à éléments de taille beaucoup plus variable que dans notre cas et à poussées récidivantes, sans état général grave. Ce n'était pas le cas de notre malade.

Le diagnostic de vaccine fait sur la seule vue des éléments de la face semblait être confirmé par l'âge des éléments. Ils étaient apparus six jours auparavant. On constatait quelques éléments très jeunes existant sur la peau saine du bras droit et ayant tous les caractères de la vaccine au 4e et au 5e jour, alors que ceux de la face et du cuir chevelu avaient au moins trois jours de plus, ce que la mère confirmait.

Restait à connaître comment cet enfant, non vacciné, avait pu contracter une vaccine aussi confluente, étendue et grave. D'après l'âge des pustules vaccinales, il fallait absolument que l'inoculation ait eu lieu 8 à 10 jours antérieurement. C'est alors que la mère nous avoua que les deux jumeaux avaient été conduits par elle chez un médecin 16 jours avant, que notre confrère avait refusé de vacciner le garçon, notre malade, parce qu'il avait de l'eczéma de la face et du cuir chevelu, mais qu'il avait vacciné sa sœur jumelle au bras et que cette vaccination avait été positive. Dès lors, les chances de vaccination fortuite devenaient vraisemblables; mais il n'y eut plus de doute quand la mère nous avoua que, depuis leur naissance, les deux enfants partageaient le même berceau. Elle n'avait pas pensé un seul instant que la vaccine de sa fille pourrait contaminer son garçon. La concordance des dates (7 à 8 jours pour arriver à l'âge adulte des pustules de la fille et le même laps de temps pour celles du fils) ne laissait, dès lors, aucun doute sur la maladie vaccinale.

Nous écrivîmes au docteur Guinon le résumé de nos observations, mais nous n'avions pas porté un pronostic trop sombre et, sur ce point, nous nous étions complètement trompé.

M. Guinon vous dira comment mourut le petit malade.

M. Guinon. — Les renseignements que M. Hallé me fournit sur le petit malade levèrent tous les doutes que j'avais encore sur la nature de la maladie, quand j'envoyais l'enfant à Necker. L'aspect de la face et du cuir chevelu était vraiment effrayant et aussi lamentable que dans la variole la plus confluente. De l'eczéma antérieur, il n'y avait plus trace, comme il arrive dans les complications des dermatoses graves.

La maladie évolua du reste avec une rapidité extrême vers la mort.

Dès le lendemain, l'état général devint plus mauvais encore. L'état local des pustules sur lesquelles nous avions conseillé seulement des ouataplasmes froids ou des compresses humides ne pouvait du reste s'améliorer.

Le 26 octobre, l'enfant jusque-là très asthénique, s'agitait, avait même des convulsions et il mourait, sans avoir présenté ni broncho-pneumonie ni d'autres signes physiques.

L'autopsie ne révéla rien de bien intéressant. Le foie était gros, mais la rate n'était pas augmentée de volume. On ne percevait rien d'anormal au niveau des reins et du cœur. Il existait un certain degré de congestion pulmonaire aux deux bases; mais pas de broncho-pneumonie. Les sinus cérébraux paraissaient comme dilatés et on nota aussi du pus dans l'oreille moyenne à gauche. mais rien à droite.

Six cas de souffles anorganiques dans le premier âge.

Par M. Germain Blechmann.

La plupart des pédiatres diffèrent d'avis sur l'existence des souffles anorganiques dans la première enfance.

Dans ses leçons « professées » en 1863 à l'Hôpital des Enfants, Henri Roger signale la *rareté*, chez les enfants, des *souffles du cœur inorganiques*, c'est-à-dire dépendant de la chlorose ou de l'anémie et il ajoute ceci : « Toutes les fois que vous constaterez un souffle cardiaque bien caractérisé, vous pourrez conclure presque certainement à l'existence d'une altération matérielle des orifices. »

« Les souffles anorganiques, disent MM. Tripier et Devic, ont été observés à tout âge, sauf dans la première enfance. »

Mais nous montrerons que, par la suite, ces affirmations ont été l'objet d'expresses réserves et nous croyons pouvoir avancer que les souffles anorganiques, quoique rares, existent dans la première enfance et même chez le nouveau-né.

Un cas signalé par M. le professeur MARFAN paraît en être la première observation bien nettement établie.

Nous rapportons ici plusieurs observations (dont une avec autopsie) qui seront publiées dans la thèse de notre élève Mme BROMBERGER-WALDE et qui doivent nous fournir la matière d'un mémoire que nous publierons ultérieurement.

Nous devons remercier M. LAUBRY de la libéralité avec laquelle il a bien voulu nous permettre de reproduire un autre cas qu'il a lui-même suivi.

ÉTUDE CLINIQUE

On sait qu'actuellement les cardiologues et les pédiatres, non seulement n'admettent pas unanimement la pathogénie des souffles anorganiques telle qu'elle fut établie par POTAIN, mais même qu'ils sont bien loin d'être d'accord sur la classification des souffles, leur mécanisme et leur interprétation au point de vue fonctionnel et pronostique.

Pour verser un peu de clarté dans le débat, nous avons repris dans le mémoire auquel nous faisons allusion, l'étude des souffles cardiaques d'après les travaux de l'École lyonnaise et d'après les publications récentes inspirées par les documents fournis par la cardiologie de guerre. L'étude des souffles anorganiques dans la première enfance ne peut que bénéficier de cette mise au point.

Les travaux actuels permettent de conclure que si l'existence de souffles anorganiques *extra-cardiaques* n'est pas niable,

1° dans *l'immense majorité des cas*, les *souffles anorganiques*, comme le disent MM. TRIPIER et DEVIC, ont *une origine intra-cardiaque*,

2° la pathogénie de ces souffles anorganiques et intra-cardiaques montre bien (JOSUÉ) que certains souffles anorganiques sont l'indice « de troubles réels de la mécanique cardiaque », parfois d'altérations de la viscosité sanguine et explique que « les sujets chez lesquels on les constate présentent parfois des manifestations non douteuses du mauvais fonctionnement du cœur » (*id*).

Nous emploierons donc le terme de souffle anorganique sans préjuger de sa pathogénie ni de sa localisation.

Comme nous l'avons dit, les anciens pédiatres, RILLIET, BARTHEZ, H. ROGER, ne reconnaissaient pas l'existence de souffles anorganiques dans la première enfance.

Une première note discordante paraît avoir été donnée par STEFFEN et M. le professeur MOUSSOUS.

STEFFEN, en 1889, prétend « avoir souvent entendu, chez les petits enfants, des souffles anémiques et basé son diagnostic sur les dimensions normales de la matité du cœur et le défaut de fixité du bruit » (d'après LOOFT).

M. MOUSSOUS écrit, en 1890, que l'on constate « des souffles anorganiques chez des enfants dont la santé générale est excellente ou à l'occasion d'un accès de fièvre ; ils ne méritent véritablement à aucun titre l'étiquette de souffles anémiques. Sont-ils réellement cardio-pulmonaires ? Il me paraît difficile de l'affirmer puisque les procédés utilisés pour reconnaître ce type de souffles sont presque toujours inapplicables chez les très jeunes enfants ».

En 1892, BAGINSKY admet que les souffles anémiques anorganiques sont plus rares chez les petits enfants que chez l'adulte. Cependant, il affirme qu'on peut les constater avec certitude.

C'est dans un cas rapporté en 1898, par M. le professeur MARFAN que l'on trouve la première observation de souffle non organique du nourrisson confirmée par l'examen *post mortem*.

Il s'agissait d'un enfant de vingt mois atteint de rachitisme à prédominance cranienne avec une anémie splénique et qui succomba à la tuberculose. On constata un jour à l'auscultation l'existence d'un souffle systolique intense, maximum à droite et à la base, tel qu'on se demanda s'il ne s'était pas développé une endopéricardite. Après un mois, ce souffle disparut et à l'autopsie on ne constata l'existence d'aucune lésion cardiaque.

En 1899, THIEMISCH rapporte l'observation d'un enfant de six mois, qui avait un souffle intense systolique au cœur ; on l'entendait plus nettement en dedans du mamelon, vers la base et à droite du sternum. Le souffle était constant et n'avait pas de relations avec la respiration. A l'autopsie, on trouva un cœur complètement normal.

Thiemisch est d'avis que dans ce cas il avait affaire à un souffle fonctionnel et non pas cardio-pulmonaire (d'après Looft).

En 1900, dans un mémoire paru dans la *Revue mensuelle des Maladies de l'Enfance*, M. Carl Looft (de Bergen) signale 15 cas de « souffles accidentels inorganiques » chez des enfants âgés de moins de 30 mois (un cas à 3 mois et un cas à 7 mois).

De ces 15 enfants, 14 faisaient du rachitisme parfois à grosses déformations. Tous présentaient une anémie très marquée, vérifiée par l'examen du sang. L'auteur concluait au point de vue de la pathogénie de ces souffles. « S'ils sont anémiques ou cardio-pulmonaires, ce n'est pas à moi de décider et cela d'autant moins que la question est encore *sub judice*. »

Cette année, dans le service de M. le professeur Marfan, nous constatons chez un débile âgé de 8 jours (obs. I), l'existence d'un souffle holosystolique, rude, au niveau du bord sternal du 3e espace intercostal gauche, avec propagation excentrique. En l'absence de cyanose, nous portons le diagnostic de maladie de Roger et l'enfant fut ausculté, ce jour-là ainsi que les jours suivants, par de nombreux praticiens et élèves.

L'enfant succomba 11 jours après son entrée; à l'autopsie on trouva un cœur d'aspect normal, sans aucune lésion orificielle, sans communication interventriculaire, sans trou de Botal (présentation de pièce).

Obs. II (Laubry). — 3 ans. Anémie très marquée (40 p. 100 d'hémoglobine) consécutive à une rougeole ; mauvais état général, essoufflement.

M. Laubry, appelé comme consultant trouve un souffle systolique médio-sternal, rude, se propageant jusque dans l'aisselle. Il porte cependant le diagnostic de souffle anorganique d'origine anémique. Un an après, disparition presque complète du souffle. Pas d'anémie.

Obs. III. — 5 mois et demi. Présente au cours d'une élévation thermique avec petits foyers de râles muqueux, un souffle mésosystolique à la base. L'examen radioscopique montre une ombre cardiaque à diamètre horizontal augmenté de volume (?) mais ne présentant rien de caractéristique.

Obs. IV. — 14 mois. Diarrhée commune à rechute et anémie. Souffle mésosystolique mésocardiaque sans propagation. Après plus d'un mois, on retrouve ce souffle à l'auscultation,

Obs. V. — 3 mois. Sténose hypertrophique du pylore opérée par M. Veau. Réaction thermique intense avec dénutrition et déshydratation extrêmement marquée ; réaction méningée. Souffle mésosystolique à tonalité aiguë débordant la région mésocardiaque et ayant disparu le lendemain.

Obs. VI. — 21 mois. A fait une affection gastro-intestinale aiguë à prédominance de vomissements avec réaction méningée ; dénutrition. Un mois après, nous trouvons un souffle mésosystolique un peu piaulant ne se propageant pas au delà de l'aire cardiaque et dont nous faisons constater l'existence au père, lui-même chef de Clinique à la Faculté.

En résumé, les 6 observations que nous reproduisons concernent des nourrissons présentant de la débilité congénitale, de l'anémie grave, de la déshydratation aiguë post-opératoire avec fièvre, de la broncho-pneumonie, ou convalescents d'affection gastro-intestinale grave ou prolongée.

Nous rentrons ainsi dans le cadre des souffles anorganiques déterminés par une affection au cours de laquelle se produisent des modifications de la masse sanguine (anémie, déshydratation).

Dans 3 cas, les caractères du souffle furent tels que l'on songea à une endocardite infectieuse ou à une maladie de Roger (obs. II), à une endopéricardite (Marfan), à une maladie de Roger (obs. I).

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Si la plupart des souffles non organiques reconnaissent, à *toutes les périodes de la vie*, une origine intracardiaque et peuvent témoigner, dans certains cas, d'un fonctionnement défectueux du myocarde, cependant, les troubles qu'ils occasionnent sont loin de présenter la gravité de ceux qu'engendrent les cardiopathies organiques et il n'est pas indifférent d'établir de façon ferme chez un enfant du premier âge le diagnostic de *communication interventriculaire isolée*, ou de *rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire*.

Il y a donc intérêt à reprendre les caractères qui permettent

d'établir à cet âge une discrimination entre les souffles organiques et les souffles anorganiques lorsque les signes fonctionnels manquent.

M. le professeur VAQUEZ estime que l'examen radioscopique ne donne pour le diagnostic différentiel des souffles organiques et anorganiques que des indications aléatoires, car dans la période initiale des cardiopathies, l'augmentation de volume du cœur est trop peu accentuée pour aider au diagnostic : il s'agit là de cardiopathies acquises.

Mais en ce qui concerne les affections congénitales du cœur, la méthode orthodiagraphique peut être pour la clinique une aide de première importance (1).

A. — RÉTRÉCISSEMENT DE L'ARTÈRE PULMONAIRE. — « La région basale, écrit M. LAUBRY, préinfundibulaire à gauche, préaortique à droite, est la région d'élection des souffles extracardiaques, et cette notion doit faire poser en principe : 1° *que tout souffle douteux n'étant pas franchement holosystolique est anorganique ;* 2° que tout souffle de la base apparaissant même dans un cœur tachycardique comme holosystolique, *s'il n'est pas suivi d'un souffle diastolique,* doit être tout d'abord, et sauf plus ample informé, *présumé anorganique.*

« Il n'est donc pas exagéré d'envisager le rétrécissement aortique pur, tel que j'en ai rapporté des exemples avec Pezzi, comme une affection congénitale au même titre que son congénère pulmonaire, et devant être comme lui, pour le praticien, un diagnostic d'exception qui doit être porté sans légèreté et après mûre réflexion. »

C'est ainsi que dans le cas qu'il a suivi (obs. II) malgré la persistance après 6 mois d'un souffle localisé à la région infundibulaire, M. LAUBRY s'est refusé à poser le diagnostic de rétrécissement pulmonaire.

Donc, le rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire (qu'il soit orificiel ou infundibulaire), sera considéré comme un diagnostic d'exception et le souffle préinfundibulaire gauche, s'il

(1) Nous n'envisagerons pas dans ce qui va suivre les autres cardiopathies congénitales sans signes fonctionnels, car elles sont exceptionnelles.

n'est pas franchement holosystolique, sera considéré comme anorganique.

Examen radiologique. — L'orthodiagramme de rétrécissement pulmonaire montre *dans les cas typiques* le cœur en sabot, aspect morphologique dû à l'augmentation de volume du ventricule droit ainsi que la dilatation de l'arc pulmonaire. Mais dans certains cas, l'exagération de l'arc pulmonaire peut faire défaut.

B. — Communication interventriculaire (maladie de Roger). « Il en est de même, dit M. Laubry, pour les souffles de la région mésocardiaque. On ne doit s'en laisser imposer ni par leur intensité ni par leur timbre, et les considérer de prime abord comme anorganiques.

« Le seul souffle organique de cette zone est celui de la maladie de Roger. Mais, en dehors du peu de fréquence de cette affection congénitale, son souffle est franchement holosystolique, dépasse la ligne costo-sternale, c'est-à-dire déborde sans conteste la zone préventriculaire gauche de Potain, siège électif du souffle anorganique, et à sa propagation transversale s'ajoute la propagation constante dans les vaisseaux du cou que j'ai signalés avec Pezzi. »

Caractère holosystolique du souffle. — L'observation I (souffle de maladie de Roger avec absence d'anomalies cardiaques à l'autopsie) nous autorise à affirmer que le souffle cardiaque même bien caractérisé ne permet pas de diagnostiquer la perforation interventriculaire, surtout s'il s'accompagne d'absence de propagation, d'absence d'augmentation de la matité cardiaque, d'absence de renforcement du deuxième bruit. Le *seul caractère* de souffle *holosystolique* n'est plus suffisant pour poser le diagnostic de lésion organique de cet ordre.

Sa propagation. — Le cas de M. Laubry (obs. II) montre bien que même la propagation du souffle dans l'aisselle ne lui a pas paru une preuve péremptoire de l'organicité d'un souffle holosystolique et les faits lui ont donné raison.

Dans certains cas même, les souffles anorganiques s'entendraient dans le dos, comme dans deux observations de C. Looft

où il signale avoir entendu sur le bord spinal de l'omoplate un souffle mésosystolique très léger et inconstant.

Examen radiologique. — *Dans la maladie de Roger*, on constate : *a*) une augmentation globale de l'ombre cardiaque qui est développée de part et d'autre de la ligne médio-sternale ; *b*) des contours droit et gauche animés de battements systoliques ; *c*) des arcs vasculaires normaux (VAQUEZ et BORDET).

Dans d'autres cas, le schéma n'est pas aussi caractéristique : il s'agit de sujets dont l'examen orthodiagraphique ne témoigne que d'un faible retentissement de la lésion sur le volume du cœur. Les signes seraient dans ce cas pour M. BORDET (Thèse de Mlle PROSPERT) : *a*) Contour gauche bombé, pointe rejetée en dehors et globuleuse ; *b*) contour inférieur du cœur droit abaissé ; *c*) absence d'anomalie des arcs vasculaires. Il serait prématuré d'attacher une importance marquée à ces derniers signes radiologiques.

Pour conclure :

Chez l'enfant du premier âge, le diagnostic entre un souffle de lésion valvulaire ou de communication avec les souffles anorganiques intra ou extracardiaques peut présenter de grandes difficultés sans qu'on puisse parfois résoudre le problème.

Au *point de vue stéthoscopique*, on peut répéter pour l'enfant ce que M. LAUBRY a écrit pour l'adulte « qu'un critérium fondamental d'auscultation cardiaque n'existe pas ».

Au *point de vue radiologique*, l'orthodiagramme peut ne pas présenter les déformations caractéristiques reproduites dans les ouvrages récents et qui d'ailleurs concernent le plus souvent des cardiopathies congénitales observées chez des enfants un peu grands ou chez des adultes.

D'autrepart, l'absence de signes radiologiques ne peut permettre d'infirmer absolument l'existence d'une cardiopathie congénitale.

Enfin ce procédé d'exploration se heurte à certaines difficultés matérielles (1) en ce qui concerne le nourrisson et n'est donc pas encore de pratique courante.

(1) Sur 3 observations recueillies à l'Hospice des Enfants-Assistés, une seule comporte un examen radiologique. Les deux autres cas concernent un enfant

Au *point de vue clinique*, il faut suivre la maladie et l'avenir permet d'établir le bien ou le mal fondé du diagnostic.

Si le souffle disparaît (sans concomitance de signes d'insuffisance cardiaque), c'est qu'il était anorganique.

Ainsi dans le cas publié par M. Marfan, le souffle disparaît après un mois ; dans le cas rapporté par M. Laubry (obs. II , le souffle disparaît après un an.

Conclusions. — 1° Les souffles anorganiques existent dans l'enfance et même chez le nourrisson ; 2° ils peuvent simuler une cardiopathie congénitale (lésion valvulaire ou communication anormale) ; 3° le caractère holosystolique du souffle (non plus que sa propagation) ne permet pas de diagnostiquer une lésion organique ; 4° l'étude de l'orthodiagramme peut être d'un appoint précieux, mais de nouvelles recherches dans cet ordre sont nécessaires ; 5° le seul critérium diagnostique est fourni par le temps. Si le souffle se stabilise, il est l'indice d'une lésion organique. S'il disparaît (parfois seulement après un an), ainsi se juge son caractère anorganique.

Discussion : M. Comby. — L'intéressante communication de M. Blechmann montre combien l'erreur est facile en matière d'auscultation du cœur. On a cru pendant la vie à une maladie de Roger et l'autopsie a montré qu'il n'y avait rien. L'erreur inverse se voit aussi. Étendant la question, on peut dire que la constatation d'un souffle, bien localisé dans le temps et dans l'espace, nous laisse néanmoins dans le doute sur le diagnostic d'une lésion organique ou inorganique, cardiaque ou extra-cardiaque, et sur son pronostic. Je demande la permission de citer des exemples.

Il y a quelques mois, je soignais en ville une fillette atteinte de chorée de Sydenham. L'auscultation du cœur me révèle un jour, avec apparition de la fièvre et d'arthralgies, un souffle systolique piaulant à la pointe. Ne voulant pas assumer tout seul la respon-

de la consultation externe, et un nourrisson assisté, hospitalisé pendant une absence de radiologiste qualifié.

sabilité de ce cas, je fis appeler en consultation notre collègue Barié, élève de Potain. Après un examen très attentif, il conclut à un souffle extra-cardiaque. Au bout de deux ou trois semaines, le souffle disparut et la guérison fut complète.

Il y a 8 ou 10 ans, un de mes confrères me prie de voir sa fille, âgée de 10 ans, atteinte de rhumatisme articulaire aigu avec souffle systolique intense à la pointe du cœur. Après guérison de la phase aiguë, cette enfant conserve son souffle pendant au moins un an et, plus tard, je ne le constate plus. Je pense qu'elle a eu un véritable souffle organique révélateur d'une endocardite rhumatismale qui a guéri.

Chez une autre fillette atteinte de scarlatine grave, avec souffle systolique de la pointe, même terminaison favorable.

J'en conclus que nous devons être très réservés dans le pronostic des souffles cardiaques constatés au cours ou à la suite d'une maladie infectieuse. Ils peuvent être organiques ou liquidiens, intra ou extra-cardiaques, causés par une lésion orificielle, par l'anémie ou par la dilatation du cœur, par un trouble de sa fonction. Dans tous ces cas, ils peuvent disparaître et la guérison peut être obtenue.

Tumeur de l'épiphyse. Autopsie.

(Présentation de pièces.)

Par MM. P. Lereboullet et Brizard.

Nous avons, le 19 avril dernier (1), présenté avec M. Maillet un garçon de 12 ans chez lequel on notait au complet les signes qui composent le syndrome épiphysaire : développement brusque et anormalement rapide de la taille, du système pileux et des organes génitaux, signes d'hypertension cranienne, signes de localisation dans la région des tubercules quadrijumeaux. Nous portions alors

(1) P. Lereboullet, Maillet et Brizard, Un cas de tumeur de l'épiphyse. *Société de Pédiatrie*, 19 avril 1921.

le diagnostic de tumeur de l'épiphyse que l'évolution et les résultats de l'autopsie sont venus confirmer.

Le malade est, peu après notre présentation, tombé dans un état de torpeur avec somnolence constante, avec incontinence des urines et des matières et la mort est survenue dans le coma le 11 mai 1921.

Voici les résultats de l'examen anatomique, reproduits plus en détail dans la thèse que notre élève Brochet (1) vient de consacrer au syndrome épiphysaire.

Autopsie. — Pratiquée le 12 mai 1921. Nous relatons d'abord les résultats de l'examen du cerveau, nous réservant de revenir sur l'état des autres organes et notamment des diverses glandes endocrines.

Cerveau : après dégagement de la boîte cranienne et incision des enveloppes pie-mériennes on vit s'écouler une quantité abondante de liquide céphalo-rachidien.

Le cerveau volumineux pesait 1.580 grammes, mais ne présentait aucune déformation apparente sur sa convexité.

L'hypophyse fut ensuite prélevée et l'on constata sa forme particulière. Aplatie transversalement, sa face supérieure était creusée d'une *cupule* située en arrière de la tige pituitaire. Cette cupule répondait exactement au 3e ventricule qui, saillant et dur, bombait sur la face inférieure du cerveau.

Le cerveau fut examiné après 48 heures : après avoir enlevé le cervelet en sectionnant les pédoncules cérébraux on vit au lieu et place de l'épiphyse une *tumeur du volume d'un œuf* qui comprimait les tubercules quadrijumeaux et déformait toute cette région de l'aqueduc de Sylvius.

La compression avait provoqué la disparition complète des tubercules quadrijumeaux antérieurs.

Une coupe horizontale permit de voir la dilatation des ventricules latéraux : dilatation très marquée qui réduisait l'épaisseur de la substance cérébrale des hémisphères à *2 centimètres*.

Le ventricule médian était occupé en entier par la tumeur; elle présentait un aspect bosselé mais une consistance uniforme.

Elle était reliée à la partie postérieure du ventricule médian par un pédicule au-dessous duquel se trouvait l'orifice de l'aqueduc de Sylvius, pédicule enserré étroitement par de gros troncs artériels et veineux qui vascularisaient la tumeur.

Par rapport au 3e ventricule elle se trouvait être en arrière de ce der-

(1) J. Brochet, Contribution à l'étude anatomo-clinique du syndrome épiphysaire. *Thèse de Lyon,* 1921.

nier dont elle repoussait et comprimait fortement la paroi supérieure et postérieure. On se rend compte de la compression qu'elle devait exercer par le plancher du *troisième ventricule* sur l'hypophyse sous-jacente (d'où l'aplatissement en cupule de celle-ci).

L'autopsie du thorax et de l'abdomen ne montre aucune altération viscérale importante, les viscères ne dépassent que de très peu le poids et les dimensions de ceux d'un enfant normal de cet âge. Nous nous sommes attachés à rechercher quel était macroscopiquement l'état des *glandes à sécrétion interne, nous les avons trouvées, toutes, hypérémiées et augmentées de volume.*

Le *thymus* descendait jusqu'à l'appendice xiphoïde. Prélevé et dégagé le plus possible du tissu cellulaire qui l'enserrait étroitement, il pesait 23 grammes.

Les *surrénales* ne présentaient aucun foyer hémorragique apparent, la droite pesait 7 gr. 2, la gauche 6 gr. 5.

Le *corps thyroïde* semblait également volumineux pesant 17 grammes.

Quant aux testicules, ils dépassaient certainement du double le volume de ceux des enfants de cet âge. Le droit pesait 14 grammes ; le gauche 13 grammes.

L'EXAMEN HISTOLOGIQUE a porté tant sur la tumeur que sur les autres glandes endocrines (1).

La *tumeur* est très vasculaire, à tissus multiples. L'examen permet d'y retrouver nettement d'une part des formations d'apparence épithéliale, d'autre part des formations névrogliques.

Les *formations épithéliales* se présentent sous la forme de pseudo-tubes glandulaires à calibre fort avec une seule assise de cellules épithéliales cylindriques ou sous la forme de végétations du type papillaire rappelant un peu l'aspect de certains adénomes papillaires du rein.

Les *formations névrogliques* apparaissent sous la forme de noyaux d'où partent des expansions protoplasmiques formant un véritable réticulum ; dans d'autres zones sous la forme de cellules beaucoup plus volumineuses à gros noyaux pyriformes sans nucléole central avec des expansions protoplasmiques qui se perdent dans l'ensemble du réticulum.

Il s'agit donc d'une *tumeur tératoïde du type neuro-épithélio-gliome.*

L'examen de l'*hypophyse* montre que tous les éléments sont aplatis surtout dans la portion correspondant au lobe nerveux. La partie intermédiaire n'est que peu apparente.

(1) M. DE VADDER, externe de service, a largement contribué à la préparation et à l'étude histologique de ces pièces. M CATHALA, moniteur au laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté, nous a très obligeamment aidés à la lecture des coupes de la tumeur.

Dans le lobe antérieur, il existe une réelle dilatation des capillaires qui, en certains points, va jusqu'à la formation de foyers hémorragiques.

Les cellules chromaffines et chromophobes sont nettement différenciées. La richesse en cellules éosinophiles paraît remarquable.

Le *corps thyroïde* montre des vésicules régulières remplies d'une colloïde fortement orangeophile. On ne voit pas de figures de prolifération de l'épithélium envahissant la colloïde. Les amas pleins embryonnaires sont plutôt rares.

Le *thymus*, richement vascularisé, est d'allure lymphoïde. Il n'a pas subi l'évolution graisseuse, les cellules lymphoïdes se présentent sous deux aspects : petits lymphoïdes à noyau opaque, grands lymphoïdes à noyau clair.

La *capsule surrénale* a des couches corticales et médullaires nettement différenciées, conservant leur apparence normale, seule l'épaisseur de la fasciculée semble plus grande que normalement.

Le *testicule* montre, à un fort grossissement, dans les tubes séminifères, les cellules de la lignée séminale. Nous n'avons pas trouvé de spermatozoïdes dans les tubes séminifères, mais il en existe dans l'épididyme.

Le point le plus intéressant est le développement remarquable des cellules interstitielles de l'organe que l'on retrouve entre les tubes séminifères en amas de 15 à 20.

Le *rein* présente de grosses altérations d'homogénéisation et de tuméfaction trouble des tubes contournés probablement d'origine cadavérique.

En résumé cette autopsie confirme pleinement le diagnostic clinique ; rapprochée des observations antérieures, pour la plupart groupées dans la thèse de M. Brochet, elle permet de conclure qu'il existe bien un *syndrome épiphysaire* cliniquement défini et correspondant à la présence d'une tumeur de l'épiphyse. Celle-ci reste vraisemblablement latente assez longtemps, puis évolue progressivement et entraîne le développement du syndrome auquel nous avons assisté. Peut-être, si le malade avait vécu, se serait-il complété de l'adjonction d'autres symptômes (obésité, diabète insipide) notés dans d'autres cas et qui paraissent correspondre à l'atteinte secondaire de l'hypophyse, si nette dans notre cas.

Les altérations des diverses glandes endocrines méritent d'être relevées et témoignent une fois de plus des corrélations glandu-

laires qui existent si souvent dans les divers syndromes endocriniens. Ici toutefois l'altération épiphysaire était certainement l'altération dominante, réglant à elle seule tout le syndrome observé.

La filiation des symptômes est d'ailleurs assez complexe à établir. Si la structure de la tumeur permet de discuter le rôle d'une sécrétion glandulaire viciée, il serait prématuré d'aller plus loin et d'affirmer l'hyper ou l'hypofonctionnement de l'épiphyse ; tout au plus peut-on penser, étant donnés certains faits et certaines expériences, que la tumeur intervient en supprimant l'action de la glande pinéale sur la croissance.

Le traitement chirurgical ne peut évidemment être, dans de tels cas, d'aucun secours. Peut-être dans l'avenir la radiothérapie profonde pourra-t-elle rendre quelques services, comparables à ceux qu'elle peut rendre dans les tumeurs de l'hypophyse.

Nous nous réservons de revenir sur les détails de ce cas et sur l'histoire anatomo-clinique des tumeurs de l'épiphyse; aujourd'hui nous tenions simplement à apporter ici le complément anatomique, si démonstratif, de l'observation clinique rapportée en avril.

TOME XIX. — 1921

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

5133. — Tours, imprimerie E. Arrault et Cie.